Aus dem pathologischen Institut (Prorector: Professor Dr. L. Pick) und der I. inneren Abteilung (Direktor Professor Dr. Stadelmann) des Städtischen Krankenhauses am Friedrichshain. Berlin.

STANFORD UNIVERSITY LIBRARY NOV 5 1912

# Die pathologische Anatomie der Arsenvergiftung.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

DER

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

AN DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT

ZU BERLIN

von

**Louis R. Grote**
aus Bremen.

Tag der Promotion: 1. März 1912.

Hermann Blanke's Buchdruckerei und Verlag
Berlin C. 54,
Kleine Rosenthalerstrasse 9.

167

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Universität Berlin.

Referent: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Orth.

## I. Einleitung.

Das Interesse der gerichtlichen Medizin und der pathologischen Anatomie an der Arsenvergiftung ist seit einer Reihe von Jahren nicht mehr so intensiv wie etwa noch vor einem halben Jahrhundert. Da die grosse Mehrheit aller Vergiftungsfälle auf dem Wege der gerichtlich-medizinischen Expertise ihren Eingang in die Wissenschaft nehmen, so ist wohl in erster Linie der Abnahme dieses forensischen Materials als einem wesentlichen Faktor hierbei Rechnung zu tragen. Und diese Abnahme geht auf den weiteren Faktor zurück, dass bei keinem anderen Gift sich so deutlich die Abhängigkeit seines Gebrauchs von äusseren Umständen ausspricht wie gerade bei dem Arsenik. Die Zeit des ausgehenden Mittelalters, der Renaissance, sah wohl die erste allgemeinere Verbreitung des Arseniks als Vergiftungsmittel. Als Ausgangspunkt hat man im einzelnen die romanischen Länder besonders Italien zu betrachten, dessen politische Verhältnisse damals ganz danach angetan waren, eine umfangreiche Giftindustrie, deren Mittelpunkt sich in Neapel befand, ins Leben zu rufen und zu erhalten. So bestanden z. B. um nur einige berühmt gewordene Präparate zu nennen, das Aqua Tofana und seine Modifikationen, das späterhin auch in germanischen Ländern seinen unheimlichen Ruf in Taten umzusetzen, viel Gelegenheit hatte, ferner das sprichwörtlich gewordene „feine weisse Pulver von angenehmem Geschmack", das nach Burkhard's Be-

richten das „Hausmittel“ der Borgia war, zum wesentlichen Teil aus Arsenik. Wenn man sich den Anteil der auf Arsenik entfallenden Todesfälle an der Summe aller Vergiftungen vergegenwärtigt, so wurde dieser von keinem anderen Gifte in den genannten Zeitabschnitten nur annähernd erreicht. In der allgemeinen Wertschätzung behauptete sich dieses, in den meisten Fällen relativ rasch und, wenn die Dose genügend hoch gewählt wurde, mit fast absoluter Sicherheit tötlich wirkende Gift noch bis in die erste Hälfte des 19. Jahrhunderts hinein. Als nun durch die 1836 gemachte Erfindung des Marsh'schen Apparates der Nachweis des Giftes den Gerichtsärzten so ausserordentlich sicher und unzweideutig gelang, sank die Zahl der durch Arsenik erfolgten Morde rapid. Zur Veranschaulichung dieser Tatsache mögen noch folgende Zahlen dienen: Taylor fand in England von 1837—38 von 100 Vergiftungen 34,2 durch Arsen verursacht, 1863—67 nur noch 5,1 auf Hundert. Tardieu gibt den Anteil der auf Arsen fallenden Morde 1825—49 in Frankreich auf 71,02% an, 1851—62 war die Zahl auf 37,06% gesunken. Lesser stellt 1876 bis 78 für Berlin nur noch 2,7% fest. Bei Husemann findet sich die Angabe, dass in Frankreich 1851—58 von 461 Giftmorden noch 200, also 43,3%, dem Arsen zur Last fallen; ein Dezennium später fand man in Preussen nur noch den siebenten Teil dieser Summe. Kobert berichtet, dass in der Zeit von 1825—85 in Frankreich insgesamt 2 169 Giftmorde vorgefallen sind, davon entfallen noch 836, d. h. 39%, auf das Arsen. Diese Zahl gewinnt aber erst dann Bedeutung, wenn man in Betracht zieht, dass bei dieser Statistik noch etwa 25 Jahre einbegriffen sind, die sicher schon, wie aus den erstgenannten Zahlen hervorgeht, unter dem Zeichen des sinkenden Arsengebrauchs stand. Schliesslich berichtet derselbe

Autor von einer Statistik, die 1895 in Deutschland unter 524 Vergiftungen nur 15 mit Arsenik aufzählt, also mit 2,8% etwa der Lesser'schen Zahl entspricht. Indessen ist zu bedenken, dass, wie jede Statistik ja nur in einer gewissen Annäherung die wirklichen Verhältnisse wiedergibt, dies bei einer toxikologischen in noch weit höherem Masse der Fall ist. Es liegt dies an verschiedenen der tatsächlich exakten Feststellung ungünstigen Momenten: So wird wahrscheinlich in einem beträchtlichen Teil der Fälle die Diagnose nicht richtig gestellt; andererseits kommen aus persönlichen Rücksichten manche Fälle nicht zur Anzeige. Zweifellos haben Besitzer von Industrie-Unternehmen, in denen Toxikosen vorkommen können, ein starkes Interesse daran, deren Zahl nicht allzu hoch erscheinen zu lassen u. s. f. Auch bei Selbstmorden hat das Arsenik seine Vorherrschaft aufgeben müssen. Diese Tatsache wird das begreifliche Bestreben zum Grunde haben, möglichst schnell und wenn möglich, schmerzlos wirkende Gifte anzuwenden. Die Annahme, dass die Zunahme der Selbstmorde durch Cyankalium einerseits, durch die Narkotika, wie Morphium u. s. f. andererseits im direkten Verhältnis zur Abnahme der Arseniksuicide steht, ist mindestens bis zu einem gewissen Grade richtig. Nun ist aber dem Arsen als Heilmittel in allerjüngster Zeit durch die Errungenschaften chemotherapeutischer Forschung ein neues und grosses Anwendungsgebiet entstanden, auf dem natürlicherweise Möglichkeiten falscher und missverstandener Anwendung in noch garnicht zu übersehender Menge vorhanden sind. Zählt doch die Literatur der letzten Jahre schon Vergiftungs-, ja Todesfälle auf, die auf die Anwendung von Präparaten, wie Atoxyl, Arsacetin und ähnliche zurückzuführen sind. Ferner kommen trotz der gesetzlichen Vorschriften gewerbliche Vergiftungen immer noch in beträcht-

licher Zahl zur Beobachtung. Dass durch irrtümliche gewerbliche Verwendung geradezu Verheerungen angerichtet werden können, beweisen die Massenvergiftungen durch arsenhaltigen Wein in Havre und Hyères in Frankreich 1889 und die durch arsenhaltiges Bier 1900 in England hervorgerufene, bei der nicht weniger als 4000 Personen schwer geschädigt wurden, eine nicht geringe Anzahl sogar starb. Wie beträchtlich immer noch die gewerbliche Verwendung des Arsens in Deutschland, und damit die Möglichkeit zufälliger Vergiftungen ist, zeigen die Produktionszahlen des Jahres 1909: Es wurden durch Bergwerksförderung 6 150 t Arsenerz produziert und 2 911 t Arsenikalien als Hüttenerzeugnis auf den Markt gebracht. Es ist demnach nicht sehr wahrscheinlich, dass die Arsenvergiftung in absehbarer Zeit völlig aus dem Auge des gerichtlichen Mediziners und des Pathologen verschwinden wird. Trotz dieser wenigstens in bestimmten Zeitläufen erheblichen Frequenz der Arsenikvergiftungen ist das pathologisch-anatomische Bild nicht zu allen Zeiten ein vollständig bekanntes und anerkanntes gewesen, sei es, dass die Deutung der rein anatomischen Veränderungen, die man in der Leiche vorfand, Meinungsverschiedenheiten hervorrief, sei es, dass die ad hoc angestellten Forschungen über die Entstehung bestimmter anatomischer Veränderugen in ihren Ergebnissen erheblich differierten. Es sollen im folgenden an der Hand der anatomischen Untersuchung zweier Fälle acuter Vergiftung, zusammenfassend über die Ergebnisse pathologischer Forschungen etwa der letzten fünfzig Jahre berichtet werden. Das grosse Gebiet der allgemeinen Aetiologie kann bei dieser Betrachtung füglich bei Seite gelassen werden. Für diese dem gewerblich-hygienischen und forensischen Gebiet angehörenden Dinge sind ausführliche Daten in den bekannten

Handbüchern über diese Disziplinen zu finden. Ebenfalls sollen die klinischen Erscheinungen, nur soweit sie zur Abrundung der gesamten Darstellung, zum besseren Verständnis der einzelnen pathologischen Befunde dienen können, Berücksichtigung finden. Den physiologischen Daten über die Wirkungsweise des Arsenmoleküls auf den Organismus musste dagegen Raum gewährt werden, da ohne sie ein Verständnis der anatomischen Tatsachen überhaupt nicht möglich ist, und auch gerade in ihnen der Schwerpunkt der ganzen Differenzen beruht, die in der toxikologischen Literatur eine so grosse Rolle spielten. Dass sie restlos gelöst wären, lässt sich heute auch noch nicht sagen; immerhin sind verschiedene prinzipielle Streitfragen bis zu einem gewissen Abschluss gekommen, auf dem sich weiter bauen lässt.

## II. Verlauf und Prognose der Vergiftung.

Von vielen Autoren ist versucht worden, die äusserst vielgestaltig auftretenden Erscheinungen in ein Schema verschiedener Hauptformen zu bringen, doch ist es nicht immer möglich, den einzelnen Fall bestimmt einzuordnen, da zwischen den einzelnen Hauptgruppen mehr oder weniger fliessende Uebergänge vorkommen. Im allgemeinen ist wohl folgende Einteilung anerkannt:

1. Intoxicatio acuta. Es tritt hierbei eine halbe bis zwei Stunden nach Aufnahme des Giftes starker Metallgeschmack im Munde auf, Uebelkeit und Erbrechen, das manchmal mit Blut untermischt ist, folgen. Unter Praecordial-Angst, intensivem Schmerz im ganzen Leib und Tenesmus folgen dünnflüssige Diarrhöen, die reiswasserähnlich und sehr profus sein können. Unter zunehmender Kreislaufschwäche wird der Puls fadenförmig, die Extremitäten kühlen sich

rasch ab. Es treten Krämpfe der Wadenmuskulatur auf, das Gesicht wird cyanotisch, die Pupillen sind erweitert, unter zunehmendem Collaps erfolgt der Tod innerhalb 20 Stunden.

2. Asphyxia arsenicalis, die cerebrospinale Form der Vergiftung. Diese Fälle, die noch weit schneller, innerhalb 10 Stunden zum Exitus führen, können fast ganz ohne Erscheinungen seitens des Verdauungstraktes verlaufen. Meist herrscht das Bild der Narkose vor, doch sind auch convulsive Formen beobachtet. Taylor[1]) berichtet von einem Fall, der unter diesen Erscheinungen binnen 20 Minuten zugrunde ging. Diese Form ist nicht so sehr selten. Harvey[2]) konnte sie unter 697 Fällen 36mal beobachten, also in 18,3%.

3. Intoxicatio subacuta. Hier beginnen die Erscheinungen wie bei der ersten Form. Nach einiger Zeit verschwindet aber der Brechreiz, um einen Zustand zu weichen, der mit einer Peritonitis Aehnlichkeit hat. Die Stühle, anfangs diarrhoisch werden in manchen Fällen angehalten. Der Leib ist aufgetrieben und äusserst druckschmerzhaft. Die Zunge ist spröde. Mund- und Rachenhöhle wie ausgetrocknet. Es kommt zu leichten Fieberbewegungen. Dabei nimmt eine allgemeine Schwäche und Mattigkeit dauernd zu. Es treten die Erscheinungen der acuten Nephritis auf, Albumen und Cylinder erscheinen im Harn, der nur spärlich gelassen wird. Die Haut bedeckt sich mit Exanthemen verschiedener Art. Schliesslich tritt unter den Zeichen allgemeiner Erschöpfung und blanden Delirien der Tod nach 10 bis 12 Tagen ein.

4. Intoxicatio chronica. Im allgemeinen entwickelt sich diese nach zwei Richtungen hin:

---

[1]) Die Gifte, übers. von Seydler, 1862.
[2]) Ind. med. Gazette 1876 zit. nach Maschka-Seidel.

Stammt sie aus einer acuten Vergiftung, so pflegen die Magen- und Darmerscheinungen zu überwiegen, rührt sie von langdauerndem Genuss des Arsens, z. B. als Medikament, her, so beherrschen nervöse Symptome das Bild. Oft sind aber beide Arten gemischt. Der anatomische Befund bei solchen Fällen ist äusserst inkonstant und uncharakteristisch.

Die Frage, welche Form der acuten Vergiftung im einzelnen Fall auftreten wird, ist von Hofmann-Kolisko[3]) und anderen dahin beantwortet worden, dass die bessere und raschere Resorptionsmöglichkeit hierbei entscheidend wäre, indem z. B. leerer Magen, gelöste, flüssige Form, grosse Dose des Arsens mehr im Sinne einer Asphyxie wirken soll. Immerhin mag auch wohl eine im einzelnen nicht genauer zu präzisierende Disposition des Individuums dabei mit im Spiele sein, wie eine solche ja bei so vielen vorher unberechenbaren Arzneiwirkungen im Organismus postuliert werden muss. Es ist dies bislang eine noch ungeklärte Frage.

Was die Prognose der einzelnen Formen anlangt, so ist die der Asphyxie unter allen Umständen infaust. Man geht nicht zu weit, wenn man in solchem Fall mit absoluter Sicherheit den Exitus voraussagt. Bei der acuten und subacuten gastrointestinalen Form gibt Harnack[4]) die Mortalität auf 75% an. Die chronische Form, soweit sie den nervösen Typus zeigt, ist quoad vitam als nicht ungünstig anzusehen. Unmittelbar durch sie erfolgte Todesfälle sind mir aus der Literatur nicht bekannt. Immerhin ist die vitale Energie des Organismus stark herabgesetzt, sodass die Gefahr, einer interkurrenten Affektion zu unterliegen, für das Individuum wohl eine grössere ist.

---

[3]) Lehrb. d. ger. Mediz. 1903.
[4]) Deutsche Aerzte-Zeitung 1899.

Bei der chronischen gastrointestinalen Form ist die Schwächung des Organismus eine zum Teil noch intensivere, da die verdauenden Funktionen mit der Zeit stark herabgemindert werden, schliesslich die eingetretene Anadenia gastrica mit ihren Folgezuständen die Prostration des Individuums befördert. Erwähnenswert ist, dass bei chronischen, experimentell erzeugten Vergiftungen an Hunden nach plötzlichem Sistieren der Darreichungen des Arsens niemals Abstinenzerscheinungen beobachtet sind.[5]) Ob das Gleiche bei dem Menschen eintritt, ist strittig. Die Beispiele chronischen Arsenikgenusses, die von einzelnen Teilen der Bevölkerung Steiermarks und der russischen Ostseeprovinzen bekannt geworden sind, sprechen eher für das Auftreten solcher Abstinenzerscheinungen, da doch gerade das Vermeiden eines allgemeinen Kräfteverfalls oder, wie in einigen Gegenden wohl nach den tatsächlichen dortigen Erfahrungen geglaubt wird, des Verlustes der Immunität gegen Infektionskrankheiten einen der Antriebe zum chronischen Arsengenuss bildet. Bemerkt mag hierbei werden, dass diese scheinbare Immunität gegen die deletären Wirkungen des Arsens auf den Organismus nur eine gewissermassen lokale ist. Nach Versuchen, die Cloetta[6]) an Hunden anstellte, steht es fest, dass z. B. ein Hund, der 2,5 gr, also das mehr als zwanzigfache der dosis letalis, per os in Substanz vertrug, durch eine subcutane Injektion von 0,04 gr getötet wurde. Eine hinreichende Erklärung dieser Erscheinung kann zur Zeit noch nicht gegeben werden. Man hatte angenommen, dass mit dauernd steigender Dose auch immer weniger Arsen zur Resorption gelange, und immer mehr mit dem Kot abgeschieden würde (Cloetta). Bei chro-

---

[5]) cf. Hausmann, Pflügers Archiv Bd. 113.
[6]) Arch. f. exper. Path. u. Pharm. Bd. 54.

nischen Vergiftungen an Hunden konnte jedoch Hausmann[7]) nachweisen, dass die Kotausscheidung zwar zuerst 70—80% des eingeführten Arsens betrug, im weiteren Verlauf der Vergiftung auf 29,5% zurückging, während der Arsengehalt des Urins konstant nie mehr als 3—5% betrug.

### III. Pathologische Anatomie.

Es mögen hier zunächst die Krankengeschichten und die Sektionsprotokolle zweier acuter Vergiftungsfälle folgen. Sie kamen auf die erste innere Abteilung des städtischen Krankenhauses im Friedrichshain (Professor Stadelmann) zur klinischen Beobachtung und wurden vom Prosector des Krankenhauses Herrn Professor Pick obduziert.

Fall 1. I. W., Handelsmann, 45 Jahre. Hat am 2. 11. 09 morgens um ½8 Uhr 4—5 Messerspitzen Rattengift genommen und Wasser darauf getrunken. Nach kurzer Zeit soll einmal Erbrechen aufgetreten sein. Ein herbeigerufener Arzt verordnet Brechmittel und lässt Pat. sofort in das Krankenhaus überführen. Bei der Aufnahme ist Pat. leicht benommen. Gesichtsfarbe cyanotisch. Nasenspitze und Extremitäten kalt. Herzaktion beschleunigt, Töne fast nicht zu hören, anscheinend rein. Puls nicht fühlbar. Eine sofortige Magenspülung entleert nur geringe Speisereste. Die Spülflüssigkeit ist vollkommen geruchlos. Durch den Magenschlauch wird Antidotum arsenici gegeben. Nach kurzer Zeit verliert Pat. das Bewusstsein. Es erfolgt noch einmal starkes Erbrechen. $3^{30}$ h. p. m. Exitus, 8 Stunden nach der Giftzufuhr.

Obduktionsbefund: 24 Stunden post mortem. Grosse kräftig gebaute Leiche mit ausgedehnten Livores, Totenstarre am Kiefer, unteren und

[7]) L. c.

oberen Extremitäten. Sehr starker panniculus adiposus.

Bauchhöhle: In der Bauchhöhle kein fremder Inhalt. Zwerchfellstand: links 5. I. K. R. rechts 4. Rippe. Peritoneum feucht und spiegelnd, kein besonderer Geruch. Der Magen kommt nicht wesentlich unter dem linken Rippenbogen hervor. Abbindung des Oesophagus und Abbindung des untersten Duodenums. Durchschneidung je zwischen zwei Ligaturen. Magen-Duodenum wird herausgenommen, der Inhalt entleert. Er ist flüssig von rostbrauner Farbe, von keinem besonderen Geruch, 350 ccm an Menge. Dann wird der Magen längs der grossen Curvatur und das Duodenum eröffnet. Um die Cardia herum mehrere bis 10 Pfennigstück grosse dicke, weissgelbliche weiche Auflagerungen. Sie lassen sich mit einiger Gewalt abziehen. Es kommt intensiv gerötete bezw. hämorrhagisch infiltrierte Schleimhaut dabei zutage. Eine dieser Auflagerungen erstreckt sich 3 cm nach oben in den Oesophagus taeniengliedartig hinein bis zum Rande des mitausgeschnittenen Stückes der Speiseröhre. Die gesamte Magenschleimhaut ist in sehr schwerer Weise verändert. Sie ist intensiv gerötet, locker geschwollen und zeigt namentlich auf den Kämmen der Falten teilweise bis fingerbreite Blutungen, die das Volumen der Falten noch vermehren. Vielfach sieht man an diesen Stellen feine kleienartige grau-weissliche oder rotbraun gefärbte Beläge. Längs der kleinen Curvatur erscheinen die genannten Beläge und Auflagerungen, wenn auch diskontinuierlich, in der Art fortgesetzt, dass sie bis gegen den Pylorus hin überall deutlich getroffen werden. An der Vorderwand dicht über dem Pylorus ist eine fast dreimarkstückgrosse unregelmässig dicke bräunlich gelbe Auflagerung vorhanden. Kleinere Plaques von Pfennig- bis Markstück-

Grösse, leicht abhebbar finden sich in den oberen Teilen der Vorderwand. Die Duodenal-Schleimhaut ist gerötet, geschwollen, feucht, mit bräunlichen, schleierartigen Massen belegt. In der Schleimhaut einzelne Blutungen. Exquisite Schwellung und Rötung finden sich im ganzen Jejunum. Ileum und Dickdarm zeigen nur mässige Injektion und keine Schwellung mehr. Die follikulären Apparate sind deutlich vergrössert. Der Darm enthält ca. 600 cbcm einer gelblich bräunlichen mit Flocken vermischten Flüssigkeit. Beckenorgane und Rektum o. B. Milz ist schlaff, gross, über 300 gr schwer. Auf dem Durchschnitt glatte dunkelrote, feuchte Schnittflächen. Nieren ziemlich gross, glatte Oberfläche. Das Organ ist blutreich und schlaff. Auf dem Durchschnitt Rinde graurot. Pyramiden etwas heller. Rindenzeichnung ziemlich deutlich. Leber etwas vergrössert von teigiger Konsistenz. Auf dem Durchschnitt Läppchenzeichnung wenig deutlich, leicht gelblicher Farbenton, fettiger Saft ist abstreifbar, Gallenblase o. B. in der Aorta abdominalis streifenförmige Fettflecken.

Brusthöhle: Lungen frei von Verwachsungen, Pleuren frei, desgleichen Perikard. Das Herz ist gross, der linke Ventrikel hypertrophisch. Mitralis, Aortenklappen und Aorta ascendens mit reichlichen Fettflecken, im Aortenbogen Fettflecken. Unter dem Endokard des linken Ventrikels mehrfache fleckförmige Blutungen. Coronararterien starr und klaffend, mit gelblichen Flecken. Myokard bräunlich rot o. B. Lungen: Spitzen ohne Narben. Ueberall gut lufthaltig, auf dem Durchschnitt blutreich, schaumige Flüssigkeit entleerend. Schleimhaut der Bronchien intensiv gerötet.

Halsorgane: Rachenschleimhaut ebenso Mucosa der Epiglottis, Larynx, Trachea und Sinus pyriformes injiziert. Im Larynx bräunlicher Inhalt,

ähnlich dem des Magens. Oesophagus ist leicht injiziert, aber sonst ohne Veränderung. In den grossen Gefässstämmen, die von der Aorta abgehen, gelbliche Flecken. Gehirn o. B.

Die chemische Untersuchung des Mageninhalts ergibt Arsenik. Abgekratzte Stellen der Belege der Magenschleimhaut, auch weissliche Pünktchen, die auf der Duodenalschleimhaut auffallen, zeigen, zerzupft unter dem Mikroskop untersucht die octaedrischen Kristalle der Arsenigensäure.

Anatomische Diagnose: Acute Hämorrhagisch-fibrinöse Gastritis, acute Oesophagitis, acute Enteritis (besonders des Jejunums) Hypertrophie des linken Ventrikels. Sklerose der Coronarterien. Subendocardiale Blutungen. Hyperaemie der Lungen. Acute Injektion von Kehlkopf, Luftröhre, Rachen. Leichte Injektion der Oesophagus-Schleimhaut. Milztumor und Fettleber.

Fall 2. W. S., Arbeitsbursche in einer Drogerie, 17 Jahre. Hatte, nachdem er Weihnachten 1909 schon einen vergeblichen Selbstmordversuch mit Arsenik gemacht, am 9. 2. 1910 abends eine unbekannte Menge eines weissen Pulvers verschluckt. Fühlte sich noch einige Stunden wohl, legte sich aber dann unter starken Leibschmerzen zu Bett und erbrach die ganze Nacht. Ob Durchfälle während der Nacht eingetreten sind, war nicht zu ermitteln. Erst am nächsten Mittag wurde er ganz blau im Gesicht vorgefunden und sofort ins Krankenhaus geschafft. Seit dem Morgen sollen heftige Durchfälle vorhanden gewesen sein. Status bei der Aufnahme: Blasse Hautfarbe, elendes Aussehen. Puls sehr klein, kaum fühlbar. Respiration oberflächlich. Pupillen mittelweit, schwache Lichtreaktion. Reflexe erhalten. Der ganze Leib druckempfindlich, besonders im Epigastrium und mittleren Bauchabschnitten. Im Urin Albumen, Blut-

spuren, wenig granulierte Cylinder. Nach der Einlieferung cessieren Erbrechen und Durchfälle. Therapie: Milch, Magnesia usta ¼ stdl., Excitantien, Morphium. Da die Diagnose auf Arsenikvergiftung nicht gestellt wurde, nahm man mit Rücksicht auf die lange Zeit seit Einnahme des Giftes keine Magenspülung vor. Man fürchtete auch in Anbetracht des voraufgegangenen heftigen Erbrechens eine Perforation herbeizuführen. Am Vormittag des 11. 2. erfolgte, ohne dass der Puls sich geändert hätte, der Exitus, etwa 35 Stunden nach der Giftzufuhr.

Obduktionsbefund: 72 Stunden post mortem. Mässig kräftiger Körperbau, sehr ausgedehnte Livores. Starke Cyanose der Ohren. Am Mund und den übrigen Körperöffnungen keine Veränderung. Totenstarre an unteren und oberen Extremitäten noch vorhanden. Mässiger Panniculus. Braunrote, feuchte Muskulatur. Bauchhöhle: Zwerchfellstand links 5. Rippe, rechts 4. Rippe. In der Bauchhöhle kein fremder Inhalt. Von der Leber ist wenig sichtbar. Der Magen ist gebläht, ebenso der Dünndarm. Die Serosa kräftig injiziert. Gallenblase und Appendix o. B. Es wird das Duodenum unterhalb der Papille doppelt ligiert und zwischen den Ligaturen durchschnitten. Dann wird Magen. Duodenum und Pankreas, nebst Leber und den gesamten Halsorganen herausgenommen. Der Inhalt von Magen, Duodenum und Oesophagus wird in ein Gefäss entleert. Desgleichen wird der Inhalt des gesamten Darms (dunkelbraune Flüssigkeit mit sehr starker flockiger gelbbräunlicher Beimengung) in ein reines Gefäss getan. Der Mageninhalt, sauer riechend, ganz leicht blutig, hat dieselbe Beschaffenheit. Die Oesophagus-Schleimhaut ist intensiv gerötet und geschwollen, ebenso die Magenschleimhaut und die des Duodenums. In der gesamten hinteren Wand des Ma-

gens, weniger in der unteren vorderen, ausgedehnte Hämorrhagien, die nach oben hin sich in kleinere auflösen. Im Bereich dieser Hämorrhagien im besonderen oben, einem Faltenkamme entsprechend, weissliche, fest haftende Schorfe. Da, wo der Oesophagus die Aorta berührt, im perioesophagealen Gewebe diffuse Blutungen. Die Schleimhaut des gesamten Dünndarms intensiv gerötet. Die Solitärknötchen im Ileum sind überall deutlich, ebenso die Peyerschen Haufen. Im Dickdarm nur geringe Injektion. Milz ist schlaff vergrössert, 280 gr. schwer, Schnittfläche feucht, blutreich. Nieren: gewöhnliche Grösse 150 gr schwer, schlaffe Konsistenz, gelblichrote Oberfläche. Auf dem Durchschnitt Rinde bräunlichgelb leicht trübe. Pyramiden blassbräunlich. Nierenbecken frei. Blasenschleimhaut leicht injiziert. Im Rektum graugelblicher dicklicher Kot. Schleimhaut blass. Prostata und Samenblasen frei. Leber 1450 gr schwer, schlaff, auf dem Durchschnitt gelb bräunlich, mässig deutliche Läppchenzeichnung. Pankreas gross, schlaff, feucht, Mesenterium frei.

Brusthöhle: Beide Pleuren frei, Lungen gut zurückgesunken. Herzbeutel frei. Herz von der Grösse der rechten Leichenfaust, linker Ventrikel gut kontrahiert. Rechter Ventrikel schlaff. Aorta und Pulmonalis auf Wasseraufguss kontinent. Die Wand des linken Ventrikels 15 mm dick, die des rechten von normaler Dicke. Herzgewicht 300 gr. Im übrigen Ostien und Klappen frei. Muskulatur ziemlich derb, braunrot, For. ovale offen. Kranzarterien zart. Linke Lunge Bronchialdrüsen o. B. aus den Bronchien quillt eitriger Schleim. An der Oberfläche einzelne, miliare, subpleurale Hämorrhagien. Oberfläche im übrigen zum grossen Teil eingesunken. Parenchym auf dem Durchschnitt dunkelrot, wenig lufthaltig. Bronchialschleimhaut feucht, stark ge-

rötet, mit trübem eitrigen Schleim bedeckt. Rechte Lunge wie links.

Halsorgane: Die Schleimhaut des Rachens Tonsillen, Zungengrund, Larynx gerötet. In der rechten Tonsille gelbliche Pfröpfe. Der linke und rechte Schilddrüsenlappen sind gänseeigross, derb, auf dem Durchschnitt gelb-bräunlichrot, feucht mit sagoartiger Körnung. Die Trachea ist durch den Kropf merklich eingeengt.

Schädelhöhle: Durainnenfläche hyperaemisch, über dem Stirnhirn in einer Falte hochhebbar. Im Sinus long. etwas flüssiges Blut. Die Venen der Pia stark gefüllt. Basale Venensinus stark gefüllt. Gefässe zart. Gehirn 1300 gr schwer. Leptomeninx lässt sich nicht leicht abziehen. Plexus chorioidei stark injiziert. Hirnsubstanz feucht und blutreich.

Die chemische Untersuchung des Mageninhaltes ergibt Arsenik. In den Magenschorfen fanden sich im Zupfpräparat zahllose meist unbestimmt zerbrochene, spitze farblose Kristalle, die denen der Arsenigensäure entsprechen. Anatomische Diagnose: Acute Oesophagitis mit frischen Blutungen, acute hämorrhagisch fibrinöse Gastritis, acute Enteritis, subpleurale Ekchymosen. Acute Bronchitis, Hyperaemie und Atelektase der Lungen. Hypertrophie des linken Ventrikels. Hyperplastische Schilddrüsenstruma. Leichte parenchymatöse Degeneration der Nieren. Hyperaemie des Gehirns.

Diese zweite Beobachtung zeigt einen Fall typischer acuter Vergiftung, während der erste Fall klinisch viele Züge der Asphyxia arsenicalis an sich trägt: Die relativ kurze Dauer bis zum Tode, das Vorherrschen des comatösen Zustandes, der Mangel an Erbrechen und Durchfällen. Andererseits aber wies bei der Sektion der Darmtraktus so intensive

Schädigungen auf, dass die Zugehörigkeit des Falles zu der ersten Kategorie nicht in Zweifel gezogen werden kann.

Es sollen im folgenden unter entsprechendem Bezug auf die obigen beiden Beobachtungen die anatomischen Erscheinungen der Arsenvergiftung im einzelnen besprochen werden.

## Allgemeinzustand.

In unseren beiden Fällen konnte das Symptom, das bei Leichen Arsenvergifteter in früheren Zeiten als eins der Hauptcharakteristica angesprochen wurde, nämlich die Mumifikation aus naheliegenden Gründen nicht beobachtet werden. Da die Sektionen sehr bald nach dem Tode vorgenommen wurden, unterschied der äussere allgemeine Befund sich nicht im wesentlichen von dem unter anderen Umständen gestorbener Inviduen nach der entsprechenden Zeit. Die Cyanose des Gesichts, im besonderen der Ohren und die ausgedehnten Totenflecke sind, wenngleich von fast allen Autoren gleichmässig berichtet, ein viel zu allgemeines Symptom, als dass irgendwelche diagnostische Schlussfolgerungen daraus gezogen werden könnten. Dasselbe gilt von der Totenstarre, die, von Virchow[1]) einmal 4 Tage nach dem Tode noch in auffallend hohem Grade vorgefunden, doch nach keiner Richtung hin verwertet werden kann. Der Mumifikation dürfte heute wohl kaum mehr irgendwelches Gewicht als ausschlaggebendes Moment bei einer zweifelhaften Diagnose zuerkannt werden. Im allgemeinen ist sie wohl als der Ausdruck eines schnellen und grossen Wasserverlustes der Gewebe anzusehen, der ja bei den profusen Diar-

[1]) Virch. Arch. Bd. 47.

rhöen der acuten Vergiftung gegeben ist. Einige Autoren möchten ihr eine gewisse Bedeutung als hinweisendes Moment nicht absprechen, so Strassmann[2]) und Weimann,[3]) der ihre Wichtigkeit durch Experimente erhärten wollte und dabei merkwürdigerweise auch Mumifikation an mit Cyankalium vergifteten Kontrolltieren fand. Man ist jedenfalls mit vollem Recht von dem Standpunkt zurückgekommen, den Burdach[4]) noch 1871 in die prägnanten Worte zusammenfassen konnte, dass „die Mumifikation ein sicheres Merkmal der Arsenvergiftung sei, auch wenn diese sich nicht anders nachweisen liesse". Ein Dictum, das in seiner Ungeheuerlichkeit sich heute kaum mehr verstehen lässt. Bekanntermassen sind die Folgen dieses Dogmatismus nicht ausgeblieben. Jener Fall der Frau des Apothekers Speichert in Bomst, die unter dem Verdacht der Arsenvergiftung exhumiert und mumifiziert gefunden wurde, und der durch die in diesem dogmatischen Sinne abgefassten Gutachten der Sachverständigen zu einer Verurteilung des Ehemannes führte, ist noch in aller Gedächtnis. Erst das Eingreifen von Löwig[5]) rettete nach 10 Jahren Kerkerhaft den Schuldlosen. Fernerhin brachte Zaaijer[6]) noch ein erdrückendes Material gegen die Bedeutung der Mumifikation für die Diagnose der Arsenvergiftung bei. Wenn auch das Resultat, das er aus der Kritik von 76 Fällen erhielt und darin gipfelte, dass die Mumifikation bei nicht arsenhaltigen Leichen sogar häufiger sei, als bei arsen-

---

[2]) Lehrb. der ger. Med. 1895.

[3]) Friedreichs Bl. f. ger. Med. 1905.

[4]) In Casper-Liman: Prakt-Handb. d. ger. Med. Bd. 2 p. 450.

[5]) cf. Löwig, Arsenvergiftung und Mumifikation, Breslau 1887.

[6]) Vierteljahrsschrift f. ger. Med. N. F. Bd. 44.

haltigen, vielleicht über das Ziel hinausschiesst, so behalten die tatsächlich von ihm vorgebrachten Daten gegen die Mumifikation als Arsenvergiftungsfolge doch ihren Wert. Schumburg[7]) konnte später an Material, das er aus der Literatur gesammelt hatte, die Anzahl der mumifizierten Leichen Arsenvergifteter auf 27,5%, die der nicht mumifizierten auf 72,5% feststellen. Allerdings beziehen sich diese Werte nur auf die relativ geringe Anzahl von 40 Fällen, doch können sie ein ungefähres Bild der Verhältnisse wohl geben. Im allgemeinen gilt der von Lewin[8]) zitierte alte Satz: „Elucit nullo iure, morti arsenici veneficio inductae, ullum certum influxum tribui posse in progressum putrefactionis partium organicarum, quae non proxime veneno contactae fuerunt." Keineswegs soll damit irgendwie die Fäulnis hemmende Wirkung des Arsens bestritten werden, wenn auch deren unbedingte Zuverlässigkeit nicht nachgewiesen ist. Sie tritt bekanntlich nur dann auf, wenn dem tierischen Gewebe grosse Mengen Arsens zugeführt werden. Nach der Methode von Giuseppe Tranchina 1835 sind z. B. nicht weniger als 2 Pfd. Arsenigersäure zum Konservieren eines menschlichen Leichnams nötig. Bei der Wickersheimer schen Methode sind zwar nur etwa $^1/_6$ dieser Menge zum gleichen Zweck erforderlich, aber was bedeuten dagegen die minimalen Mengen, die man in den Leichen Vergifteter zu finden gewohnt ist. Die Fäulnis hemmende Wirkung soll nach neueren Untersuchungen von Hess und Saxl[9]) nicht nur auf der Hemmung des Bakterien- und Pilzwachstums, die bekanntlich durchaus nicht vollständig ist, beruhen, sondern auf einer katalytischen Eigenschaft des Arsens,

[7]) Vierteljahrsschr. f. ger. Med. 1893, Bd. 5 und 6.
[8]) Eulenburgs Real-Enzykl. 1907 Bd. 1.
[9]) Zeitschr. f. exp. Path. und Therap. 1908.

vermöge deren die Autolyse, der postmortale Eiweissabbau der Zelle gehindert wird. Wenn nach alledem die Akten über die Mumifikation noch nicht geschlossen sein sollten, was ihre Herkunft und Entstehungsweise betrifft, so müsste doch, nach Lewins Vorgang, der Begriff einer spezifischen Arsenmumifikation aus der gerichtlichen Medizin eliminiert werden.

## Haut.

Die Erscheinungen an den Körperdecken, der äusseren Haut, den sichtbaren Schleimhäuten können unter Umständen recht mannigfaltige sein. Im besonderen ist es der chronische Arsenicismus, bei dem alle denkbaren Zwischenstufen vom einfachen Erythem bis zu zahlreichen Bullae und Pusteln an der Haut auftreten. Das Erythem kann bei jeder Art der Applikation vorkommen und folgt meist kurze Zeit darauf. Bei Injektionen pflegt es von der Injektionsstelle seinen Ausgang zu nehmen. Vielfach ist es nur vorübergehend vorhanden, zeigt aber auch Uebergänge in vesiculäre Formen, die dann stabiler bleiben und zu Pusteln und eitrigen Ulcerationen führen können. Isolierte Erytheme sind z. B. beobachtet von Pietra Santa[1]) bei Arbeitern, die mit Schweinfurter Grün zu tun hatten. Es erstreckte sich in diesem Falle auf die äusseren Genitalien, die Innenseite der Oberschenkel und zeigte späterhin prurigoähnlichen Charakter. Bei einer versehentlichen Intoxication mit Rattengift sah Juliano Moreira[2]) einen universellen Prurigo nach vier Tagen auftreten,

[1]) Ann. d'hyg et d. med. leg. Bd. 10, 1858. cit. nach Brouardel. Etude sur l'arsénicisme. Paris 1897.

[2]) Arsenical affections of the skin. Brit. Journ. of derm. 1895. cit. nach Brouardel.

der später sich in papulöse Eruptionen umwandelte und Keratosen in den Handflächen zurückliess. Hier hätte man vielleicht an einen nervösen Einfluss zu denken. Ebenso sind Papeln von dem Applikationsort unabhängig. Derselbe Autor fand eine allgemeine papulöse Hautveränderung, die sich über den ganzen Rumpf und die Extremitäten ausbreitete, nach langem Gebrauch von Solutio Fowleri. Fordyce[3]) berichtete über sich schnell entwickelnde Papeln am ganzen Körper, die mit Oedem der Genitalien einhergingen, bei einem Arbeiter, der beim Entladen eines Schiffes beschäftigt war, das arsenhaltige Waren enthielt. Papadakis[4]) fand unter 60 Fällen von Vergiftungen durch arsenverunreinigtes Brot acht Fälle von Urticaria. Bei einem Mädchen, das späterhin starke nervöse Störungen zeigte, konstatierte Fackl am[5]) acht Tage nach Abklingen der Magendarmerscheinungen einen Nesselausschlag und Miliaria crystallina, verbunden mit starker Trockenheit der Haut und Atrophie der Finger- und Fussnägel. In ganz vereinzelten Fällen ist auch das Auftreten von Purpura beobachtet worden, so von Dubrandy[6]) nach Genuss arsenhaltigen Weines während der Massenvergiftung in Hyères. Sie trat besonders an den Stellen des Körpers ausgesprochen auf, wo sich zuvor Oedeme befanden resp. diese noch bestanden. Einen merkwürdigen Fall lokaler, vesikulöser Eruptionen beobachtete Vernois,[7]) die sich auf dem Vorderarm einer Frau fanden, die ein aus arsenhaltigem Material gefertigtes Armband trug. Ger-

---

[3]) The New York Derm. Soc. 234 th reg. meet. 1894. cit. nach Brourdel.

[4]) Thèse. Paris 1883. cit. nach Brouardel.

[5]) Arch. f. Psychiat. Bd. 31. 1899. p. 258.

[6]) Affaire d'Hyères. cit. nach Brouardel.

[7]) Ann. d'hyg. 1859 cit. nach Brouardel.

hardt[8]) berichtet über bläschenförmige gruppenweise Hautausschläge im Sinne eines Herpes zoster arsenicalis, der meist im Gesicht auftrat. Unter 31 choreakranken Kindern, die mit Arsen behandelt wurden, zeigten sich acht davon befallen. Weitgehende Blasenbildung und Entstehung von eiternden Geschwüren sah Riedel[9]) nach Einreibung eines „Krätzemittels“ in die Haut bei einem zwanzigjährigen Mädchen seitens eines Kurpfuschers. In diesem Fall, der letal verlief, ist allerdings wohl die foudroyante Wirkung der lokalen Applikation zur Last zu legen, denn da die angewandte 2,68%ige Arsenlösung stark alkalisch war, musste der lokale Entzündungseffekt durch die ätzende Alkaliwirkung verstärkt werden. Die besonderen Entstehungsursachen aller dieser genannten verschiedenartigen Erscheinungen an der Haut ist völlig unbekannt. Lewin[10]) hält die Anwesenheit von Arsen in der Haut für unbedingt erforderlich, um diese Veränderungen hervorzurufen, andere wollen mehr den durch das Gift veränderten allgemeinen Stoffwechsel als ursächliches Moment angesehen wissen. Des weiteren ist noch einer Erscheinung an der Haut zu gedenken, die erst vor einigen zwanzig Jahren eine erhöhte Aufmerksamkeit auf sich zu lenken begann. Es handelt sich um eine Ablagerung von Pigment in der Haut, die sogenannte Arsenmelanose, die dieser ein Aussehen, das unter Umständen einen Morbus Addisonii vortäuschen kann, verleiht. Differenzialdiognostisch ist das Freibleiben der Schleimhäute meist verwertbar. Histologische Untersuchungen sind von v. Wyss[11]) angestellt. Es fand sich nach Gebrauch von Solutio

[8]) Charité-Annal. Bd. 19.
[9]) Vierteljahrsschr. f. ger. Med. 3. Folg. Bd. 17. 1899.
[10]) Nebenwirkungen der Arzneimittel, 3. Aufl.
[11]) Korrespondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 1890.

Fowleri ein arsenfreies Pigment in den Epitelzellen des Rete Malpighi und im Papillarkörper, und zwar zu eigentümlichen „hirschgeweihförmigen“ Gruppen angeordnet. Besonders war die Umgebung der zentral gelegenen Kapillaren des Papillarkörpers mit Pigment angefüllt, nie die Gefässe selbst. Auch im tieferen Corium liess sich das Pigment nachweisen, lokker in perivaskulären Lymphräumen verteilt. Müller[12]) fand das Pigment am dichtesten in den Basalzellen, schwächer in den Stachelzellen des Rete Malpighi vertreten. Die obersten Schichten des Stratum granulosum bis zum Stratum corneum war nicht pigmentiert. Das Pigment liegt innerhalb der Zellen, besonders an deren Rande. Extracellulär lag es in einem feinen Netzwerk, so dass sich eine Aehnlichkeit mit typischen Pigmentzellen mit Ausläufern darbot. Im Corium liessen sich die gleichen hirschgeweihförmigen Anhäufungen, wie sie schon von Wyss fand, nachweisen. Sichere Anhaltspunkte für die Genese liessen sich nirgends auffinden. Es liegt nahe, die Pigmentablagerung mit dem bei jeder Arsenvergiftung auftretenden Zerfall der Erythrocyten in Verbindung zu bringen, doch ist das keineswegs erwiesen. So glaubte z. B. Bettmann[13]) in der Abnahme der Resistenzfähigkeit der roten Blutkörperchen die erste Möglichkeit für das Freiwerden des Blutfarbstoffs und somit für die Bildung eines eisenhaltigen Pigments zu erkennen. Wohingegen Spiegler[14]) in der Arsenmelanose ein metabolisch aus den Basalzellen des Rete entstandenes Pigment anerkennt, bei dessen Entstehung Blutelemente keine Rolle spielen. Smetana[15]) sieht ein prädisponierendes Moment für das Auftreten der

[12]) Arch., f. Derm. und Syph. 1893.
[13]) Zieglers Beitr. Bd. 23. 1898.
[14]) cit. aus Smetana.
[15]) Wien. klin. Wochenschr. 1897. No. 41.

Melanose in gleichzeitigen Drüsenschwellungen. Von seinen Patienten litten vier an Lymphosarkom, einer an Leukämie. Schmiedeberg[16]) lässt diese wie die vorher erwähnten Hautveränderungen von Störungen der Capillartätigkeit abhängen. Im übrigen spricht für die lokale Arsenwirkung die Tatsache, dass bei allen chronischen, zum Teil auch bei den acuten Vergiftungen das Gift in der Haut, den Haaren, dem Inhalt der Bläschen und Pusteln gefunden wurde.[17]) Schliesslich muss noch erwähnt werden, dass im Verlauf der chronischen Vergiftung Keratosen an Handflächen und Fusssohlen auftreten können (Heuss),[18]) dass die Haare ergrauen und in Mengen ausfallen, dass sich an den Nägeln gewisse trophische Störungen zeigen können, indem diese trüb und brüchig werden. Schiff[19]) konnte bei Hunden, die lange mit kleinen Arsendosen behandelt worden waren, stets mehr oder weniger bedeutende Spuren von Arsen in den ausgefallenen Haaren nachweisen. Vor allem ist bei der Betrachtung der besprochenen Veränderung im Auge zu behalten, dass direkte Applikation von Arsenlösungen auf die Haut auf den Organismus ohne Einfluss bleibt, m. a. W. das Arsen durch die unversehrte Epidermis der menschlichen und tierischen Haut nicht zu dringen vermag. Versuche, die Vogel[20]) an Tieren und J. S. Stas[21]) an sich selbst durch Baden in Arsenlösung anstellten, lassen dies sicher gestellt erscheinen. Nur von

---

[16]) Schmiedeberg, Lehrb. d. Pharmak. 1906.

[17]) cf. Heffter, Arch. interh. d. Pharmadyn. vol. 15. 1905.

[18]) Schw. Korr. Bl. 1894. No. 10.

[19]) Wiener kl. Wochenschr. 1898.

[20]) Arch. intern. d. Pharmacod. et d. Thér. Bd. 5. S. 217.

[21]) Bull. Acad. Roy. de Méd. d. Belge Bd. XX. p. 89. 1886.

Jaksch[22]) gibt an, dass eine Durchdringung der Haut, wenn Arsen in Salbenform appliziert werde, möglich sei.

### Zirkulationssystem, Blut und Blutbildende Organe.

Das Herz wird auf mehrfache Weise bei der Arsenvergiftung in Mitleidenschaft gezogen. Doch sind es meist Störungen, die das Organ als solches mehr sekundär treffen. So müssen wir eine Schädigung der Herzganglienfunktion anerkennen, wohl auch eine Hemmungslähmung durch Beeinträchtigung des Vagus. Es sind dies aber nicht Vorgänge, die eine intensive parenchymatöse, anatomisch sichtbare Veränderung des Organs selbst zur Folge haben. Es kann demnach nicht erstaunen, wenn man eine so starke fettige Degeneration, wie sie bei Phosphorvergiftung oder den sehr schweren Blutveränderungen der Anämie die Regel ist, in der Mehrzahl der Fälle nicht vorfindet. So fanden sich auch in den Herzen unserer beiden Fälle bei der mikroskopischen Untersuchung von mit Sudan behandelten Schnitten keine Spuren von fettiger Entartung. Andererseits gibt es Fälle, und dies sind meist die, die einen längeren Verlauf nehmen, bei denen Fettdegeneration, aber immer in mässigen Grenzen vorkommt. Neuere Untersuchungen auf Grund einer mikrochemisch-histologischen Methode, die Justus[1]) angegeben hat, haben gezeigt, dass gerade der Herzmuskel das eingeführte Arsen in ganz besonderer Menge, mehr wie alle übrigen Organe ablagert. Es muss daher umsomehr auffallen, dass sich dies nicht in eingreifenderen

---

[22]) In Nothnagels Handb. Bd. I. 1897.
[1]) Derm. Zeitschr. 1905.

parenchymatösen Veränderungen dokumentiert. Die Hypertrophien der linken Ventrikel, die die Obduktion in beiden Fällen ergab, hat natürlich mit der acut verlaufenden Vergiftung nichts zu tun. Im Fall 1 muss man wohl die ausgesprochenen Zeichen von Atherosklerose als ätiologisch wichtig heranziehen, was in Fall 2 das causale Moment war, ist jetzt nicht mehr zu entscheiden. Als Ausdruck einer endocarditischen Affektion führen Grohe und Mosler[2]) einmal eine Schwellung der Aortenklappen an. Im Herzbeutel findet man in den meisten Fällen, ausser geringen serösen Ergüssen nichts Auffallendes. Einmal wurde bei einer chronischen Vergiftung von Kirchgässer[3]) eine deutliche Pericarditis (welche Form?) gefunden. Dagegen bilden die subendocardialen und subpericardialen Ekchymosen ein äusserst konstantes Vorkommnis. Die Erklärung, die Hofmann-Kolisko[4]) dafür geben, indem sie die rasche Wasserentziehung aus dem Blute als ursächliches Moment ansprechen, reicht sicherlich nicht vollständig aus, vielmehr haben wir in den Ekchymosen ein Symptom der Schädigung zu erblicken, die das Wesen der ganzen Arsenwirkung ausmacht und uns weiterhin noch genauer beschäftigen soll, nämlich der Veränderung des Zustandes und des Verhaltens der Blutkapillarwandung. Böhm und Unterberger[5]) gebührt das Verdienst, zuerst gezeigt zu haben, dass das nach Injektion von Arsenlösungen erfolgende enorme Sinken des Blutdrucks in erster Linie auf eine Lähmung der Gefässe des Unterleibs durch Schädigung der vasokonstriktorischen Funktion des Splanchnicus zurückzuführen sei, dem-

---

[2]) Virch. Arch. Bd. 34.
[3]) Vierteljahrsschr. N. F. Bd. 9.
[4]) Lehrb. d. ger. Med. 1903.
[5]) Arch. f. exper. Path. und Pharm. 1874. Bd. 2.

nächst auf eine Verminderung der Leistungsfähigkeit des Herzmuskels. Es gelingt bei den vergifteten Tieren durch elektrische oder mechanische Reizung des Splanchnicus nicht mehr eine Blutdruckerhöhung herbeizuführen. Dieser Zustand der Erschlaffung der Kapillarwandungen tritt zuerst und am intensivsten im Gebiet der Darmkapillaren auf, um sich späterhin auch auf die übrigen Körperregionen zu verbreiten. Prinzipiell verschieden ist er von dem Zustand der Gefässe nach Chloralhydratvergiftung, bei der durch Lähmung des Gefässnervenzentrums in der Medulla oblongata alle, auch die grösseren Gefässe ihren Tonus verlieren und niemals eine solche Zusammendrängung des Blutes ausschliesslich im Kapillarsystem erfolgt. Diese Ansicht ist wohl heute die allgemein anerkannte. Mit ihr fällt aber auch, der an Stelle der ursprünglich angenommenen „Aetzung“ eingeführte Begriff der Entzündung im engeren Sinne, die im histologischen Bilde zunächst imponiert. Kobert[6]) erklärt folgerichtig den anatomischen Befund dahin, dass durch die erschlafften Gefässwände hindurch eine Diapedese von Erythrocyten, Leukocyten und gerinnungsfähigen Plasma erfolge und so eine eigentliche „entzündliche Infiltration“ nur vorgetäuscht werde. Für die Ansicht spricht ferner, dass die acute Vergiftung meist mit einem constanten und beträchtlichen Temperaturabfall einhergeht, was sich mit dem Begriff der Entzündung schlechterdings nicht vereinen lässt. Rein morphologisch ist aber doch der Begriff nicht wohl zu umgehen.

Eine andere wesentliche Erscheinung im Zirkulationssystem müssen wir in den vielfach in den Kapillaren vorgefundenen Gefässverlegungen anerkennen.

---

[6]) Intoxikationen 1906. und Aerzt. Sachverst. Zeitung 1903. No. 18.

Silbermann[7]) fand diese Thrombosen zuerst nach subcutaner Injektion von arsensaurem Natron in wässriger Lösung. Er spricht nur den in den eigentlichen Kapillaren vorkommenden Thrombosen spezifische Bedeutung zu. Die sich in grösseren Gefässen findenden Gerinnsel sind als Stagnationsthrombosen aufzufassen. Die Ursache für das Auftreten der Thrombosen sieht er in dem durch Arsen bedingten Untergang von roten Blutkörperchen. Die Gerinnungsfähigkeit des Blutes erfährt hierdurch eine Erhöhung. Da bei acuter Vergiftung mit grösseren Mengen Arsen dieser Zerfall sehr rapid ist, finden sich diese Thrombosen sehr verbreitet im Körper. Zunächst und in grösster Anzahl im Magendarmtraktus. Silbermann weist ihnen infolgedessen eine weitgehende Bedeutung zu für das Auftreten hämorrhagischer Geschwüre im Verdauungstract sowohl als für die dyspnoischen Erscheinungen und die zuweilen auftretenden Krämpfe. Heinz,[8]) der diese Befunde nachprüfte, fand zwar die Kapillaren regelmässig nicht thrombosiert. Richtige Fibrinthromben konnte er aber in den kleineren Arterien und Venen des ganzen Darmtraktus, als deren Folge er zahlreiche Infarkte fand, und in denen der Lunge nachweisen. Auch die Anfangsstadien in Form von Blutplättchenthromben kamen von ihm in den Venen der Darmmukosa zur Beobachtung. In der Submucosa des Magens erhob auch Heilborn[9]) den Thrombosenbefund. Wenn diese Tatsachen sich auf die Dauer aufrecht erhalten lassen, und bis jetzt sind sie noch nicht widerlegt worden, so lässt sich auf ihrer Grundlage jede Wirkung des Arsens verstehen und die vollständige und rapide Funktionsein-

---

[7]) Virch. Arch. Bd. 117.
[8]) Habilitationsschrift Breslau 1901.
[9]) Diss. Würzburg. 1891.

stellung der Organe als eine Folge der Unterernährung bei dem Darniederliegen des Kreislaufs begreifen.

Was das Blut selber betrifft, so bestand lange Zeit die Ansicht, dass wesentliche Veränderungen in seiner morphologischen Zusammensetzung bei Arsenvergiftung nicht aufträten. Bettmann[10]) hat in einer ausführlichen Arbeit diese Frage des näheren an Kaninchen untersucht und ist dabei zu folgenden Resultaten gekommen. Es ergab sich, dass zunächst die Erythrocytenzahl ebenso wie auch der Hämoglobingehalt bedeutend abnahm. Nur bei ganz kleinen Arsendosen liess sich eine anfängliche Zunahme der roten Blutkörperchen nachweisen, die jedoch nicht anhielt. Im Verlaufe der Vergiftung traten im Blut und im Knochenmark kernhaltige Erythrocyten und Degenerationsformen auf. Eine wesentliche Beeinträchtigung der Leukocyten wurde nicht beobachtet, dagegen wächst die Zahl der Lymphocyten mit weiterschreitender Vergiftung. Die Anzahl der eosinophilen Zellen vermindert sich. Von diesen wurden vereinzelte hypochromatische Formen, die sich durch eine deutliche Abnahme der färbbaren Substanz charakterisieren, gesehen. Hieraus ist eine allgemeine Abnahme der Resistenzfähigkeit der Blutzellen zu folgern, deren mögliche Bedeutung für die Melanose schon oben erwähnt wurde. Stockmann und Charteris[11]) fanden nach kleinen Dosen Arsen im Knochenmark ein Schwinden der Fettzellen, Ansteigen der Leukocytenzahl, Erythrocyten unverändert. Nach grossen Dosen nahmen die Erythrocyten an Zahl und an Hämoglobingehalt rapid ab. Im Knochenmark beobachteten sie hyaline Degeneration. Macaggi[12])

---

[10]) Zieglers Beitr. Bd. 22, 1898.
[11]) Journ. of Pathol. and Bacteriol. May 1903.
[12]) Riforma med. 1904. No. 32.

bestätigt diese Befunde und fügt noch hinzu, dass sich auch in der Thyreoidea bemerkenswerte Veränderungen zeigten. Nach kleinen Dosen soll eine Vermehrung der kolloiden Substanz statthaben, während nach grösseren es zu einer Vergrösserung der Zellkerne, einer fettigen Degeneration, schliesslich zu einer Atrophie des Drüsenepithels kommen kann. In Bezug auf die Reaktion zeigt das Blut schon intra vitam eine starke Abnahme der Alkalescenz. Heilborn fand in den Magenvenen das Blut sogar stark sauer reagierend und Methämoglobinbildung. Das Auftreten von Methämoglobin in den Magenvenen scheint abhängig zu sein von der sauren Beschaffenheit des Mageninhalts. Wenn die Arsenwirkung sich bei neutralem Mageninhalt abspielte, wurdiese Umwandlung des Blutfarbstoffs nicht beobachtet. In der Milz, die immer vergrössert und blutreich gefunden wird, sahen Grohe und Mosler Vergrösserung der malpighischen Körperchen.

### Respirationssystem.

Regelmässig wird in den Sektionsbefunden Hyperämie und Oedem der Lungen berichtet. Auch in unserem ersten Fall war es in ausgesprochener Weise vorhanden. Als Komplikation wurden Erscheinungen der acuten Bronchitis beobachtet. Nach dem oben Gesagten ist es nicht schwer, eine ausreichende Erklärung hierfür zu geben. Zum Teil mag das Oedem ein agonales sein, wie dies beim Tod durch äusserste Schwächung des Kreislaufs stets gefunden zu werden pflegt. Andererseits wird aber Arsen auch durch die Lungen ausgeschieden, wobei nach kürzerer oder längerer Zeit auch ihr Kapillarsystem beeinträchtigt werden wird, so dass dann Erscheinungen der reaktiven scheinbaren Entzündung auftreten müssen, von

denen das Oedem das erste Stadium bildet. In Fällen, wo es in reichlichem Masse auftritt, wird es als direkte Todesursache angesehen werden können. Cornil und Brault[1]) geben einmal Verfettung der Lungenepitelien an, Grohe und Mosler[2]) fanden Atelektasen. Konstant finden sich ferner subpleurale Ekchymosen. Wachholz[3]) konstatierte in einem Vergiftungsfall eines zwölfjährigen Mädchens hämorrhagische Unterlaufungen längs der Blutgefässe in den Lungen, wie sie sonst als für Phosphorvergiftungen charakteristisch angesehen wurden. In unserem Fall 1 war ein geringes Quantum bräunlicher Flüssigkeit im Larynx vorhanden, die mikroskopisch die gleichen oktaedrischen Kristalle nachweisen liess, wie sie im Magen gefunden wurden. Es ist dies aber zweifellos beim Brechakt aspirierte bezw. im Coma oder postmortem hineingelaufene Flüssigkeit.

## Darmsystem.

An den peripherischen Teilen des Verdauungstractes sind anatomische Veränderungen recht selten. Vereinzelt findet man Glossitis und aphtöse Beläge der Schleimhaut von Wangen und Lippen beschrieben in Fällen, in denen das Arsen in Substanz, pulverförmig genommen wurde und dieses etwa im Munde zerbissen und zerkaut worden war. Am entgegengesetzten Ende des Traktus wurde einmal Gangrän des Afters beobachtet.[1]) Häufiger ist schon der Befund der Oesophagitis. Das histologische Bild ergibt den typischen desquamati-

---

[1]) Arch. de physiol. norm. et path. 1882. 1.

[2]) Virch. Arch. Bd. 34.

[3]) Schmidtmanns Handbuch der ger. Med. (9. Aufl. v. Casper-Liman).

[1]) Maschka-Seidel Handb. d. ger. Med. 1882 II. Bd.

ven Katarrh: Ablösung des Epithels, starke Hyperämie der ganzen Mukosa. Doch braucht nicht immer der ganze Oesophagus und der Pharynx, wie in unseren Fällen, in Mitleidenschaft gezogen zu sein. Vielmehr ist der acute Katarrh im unteren thorakalen Anteil des Oesophagus entschieden häufiger. Wir kommen bei der Betrachtung des Magens nunmehr in das Hauptwirkungsfeld des Arsens, das hier das Bild ausgesprochener parenchymatöser Schädigung verursacht. Dennoch, wie schon oben erwähnt (Abschnitt II) gibt es Fälle, die nicht einmal so sehr selten sind, in denen der Magen, wie auch der weitere Verdauungstract ohne jede sichtbare Schädigung gefunden werden können. Keineswegs hängt dies mit dem Applikationsort des Giftes zusammen, wie z. B. Ziegler und Obolonsky[2]) der Ansicht waren, dass für das Zustandekommen schwererer Störungen im Magendarmtraktus die Einführung des Arsens per os massgebend sei. Seit langem ist es schon allgemein bekannt, dass die Einverleibung per os, per vaginam, per rectum, die subcutane oder intravenöse Injektion in Bezug auf die gastrointestinalen Erscheinungen von gleicher Wirkung sind, da das Arsen in den Magendarmkanal ausgeschieden wird. Hoffmann[3]) ist der Meinung, dass Hyperämieen, die während des Lebens ausgebildet waren, durch postmortale Gefässkontraktion wieder beseitigt werden können, und so sich diese erwähnten anscheinend paradoxen Befunde der intakten Magenschleimhaut erklärten. Doch ist diese Ansicht keineswegs bewiesen. Makroskopisch bietet der Magen im allgemeinen schon des Prägnanten genug, um auf eine äusserst deletäre

---

[2]) Zieglers Beitr. Bd. II. 1888. p. 293.

[3]) Hoffmann, Vierteljahrsschr. f. ger. Med. N. F. Bd. XII. 1870.

Wirkung des Giftes auf dieses Organ schliessen zu lassen. Er wird des öfteren in geblähtem Zustande vorgefunden, während man wie in unseren Fällen ihn auch kaum den Rippenbogen überschreitend findet. Die Serosa bietet meist normalen Befund, eine stärkere Injektion der Gefässe wird allerdings entsprechend der Hyperämie der ganzen Bauchorgane in vielen Fällen vorhanden sein. Eine typische, rein toxische Peritonitis, ohne dass der Darm irgendwelche Perforation erkennen liess, ist in einem Falle von v. Wyss[4]) nachgewiesen worden. Derselbe Autor weist auf ein differentialdiagnostisch zu verwertendes Moment hin, nämlich dass die für Choleraleichen typische Klebrigkeit der Serosa bei Arsenvergifteten durchaus fehle. Eigenartig und bis zu einem gewissen Grade charakteristisch für Arsen sind hier und da über die Serosa verstreute intensiv gelbe, bis Zweimarkstück grosse scharf umschriebene Flecke, wie sie z. B. von von Hofmann[5]) und Littlejohn und Drinkwater[6]) u. v. a. berichtet werden. Sie bestehen aller Wahrscheinlichkeit nach aus Arsentrisulfid $As_2 S_3$, das sich unter der Einwirkung des im Darm entstehenden Schwefelwasserstoffs bildet und bei saurem und neutralem Magendarminhalt ausgefüllt wird. Immerhin können diese Flecke Anlass zur Verwechslung mit Stellen lokaler Gallenfarbstoffimbibition abgeben. Unterscheidend ist die Einwirkung von Ammoniak, wobei die $As_2 S_3$-Flecke verschwinden, während die Gallenfarbstofffflecke keine Einwirkung erkennen lassen. Der Mageninhalt besteht aus einer schleimigen fadenziehenden, unter Umständen gallertigen, blutig tingierten Flüssigkeit, deren Men-

---

[4]) Arch. f. Heilkunde 1870.
[5]) Wien. med. Wochenschr. 1886. No. 10/12.
[6]) Edinb. med. Journ. 1906.

ge verschieden gross ist. Manchmal können nur die Wände mit Schleim bedeckt sein, manchmal ist der ganze Magen, wie die Därme stets, schwappend gefüllt. In der Flüssigkeit flottieren reichliche Mengen von bräunlich flockigen Massen, die aus Epithelfetzen, Fibrin, Resten der gegebenen Antidote, Detritusmassen bestehen. Die Mukosa des Magens ist überall im Zustande der trüben Schwellung und in Falten gelegt. Die Kapillaren und die grösseren Gefässe sind strotzend gefüllt. Die Schleimhaut besitzt im ganzen ein samtartiges Aussehen. Virchow[7]) fand einmal die Mukose „klein mammeloniert". Harnack[8]) führt die Schwellung auf die kleinzellige Infiltration zurück, doch spielt hierbei das Oedem der Submukosa zweifellos auch eine bestimmende Rolle. In den meisten Fällen finden sich zahlreiche Ekchymosen und grössere Hämorrhagieen, mit Vorliebe auf der Höhe der Falten, die dadurch an Volumen noch zunehmen. Auch sind „Imbibitionen mit Hämatin" (Virchow)[7]) beobachtet. Pistorius[9]) beobachtete bei seinen Tierversuchen stets nur Injektionen in der Magenschleimhaut, nie eine Ekchymose. Das Epithel der Magendrüsen ist stets getrübt, in Fällen, in denen die Vergiftung mehrere Tage lang bestand, zeigt es auch Fettdegeneration. In den Drüseninterstitien finden sich hier und da kleinzellige Infiltrationen und Blutergüsse, so dass die Drüsenkörper relativ weit auseinandergedrängt erscheinen. Dieser Komplex veranlasste Virchow zu der Aufstellung, der für Arsenvergiftung typischen Gastroadenitis parenchymatosa. Die Erscheinungen pflegen längs der grossen Curvatur und auf der Rückwand des Magens am ausge-

---

[7]) Virch. Arch. Bd. 47.
[8]) Deutsche Aerztezeitung 1899. p. 3.
[9]) Arch. f. exp. Path. und Pharm. Bd. 16, 1883.

prägtesten zu sein. Endlich sind noch Substanzverluste von grösstem Interesse. Von sehr geringem Umfange an, Stecknadelkopfgross, können sie bis Fünfmarkstück-Grösse vorkommen. Bei der Oeffnung des Magens findet man sie stets von gelblichweissen, käsigen „Schorfen“ bedeckt. C. E. E. Hofmann[10]) berichtet einmal von einem enormen Geschwür, das von 50 gr kittähnlich zusammengebackenem Arsenikpulver bedeckt gefunden wurde. Sonst lassen diese Schorfe nach meiner mikroskopischen Untersuchung eine feinfaserige Struktur erkennen, die ausschliesslich aus einem dichten Netz von Fibrinfäden besteht. In dessen Maschen finden sich hier und da Blutkörperchen, Schleimklümpchen und in vielen Fällen, falls nämlich substantielles Arsen in den Magen eingeführt ist, kann man die charakteristischen octaedrischen Kristalle der Arsenigensäure in ihnen nachweisen. Merkwürdig ist, dass ganz neuerdings das Vorkommen dieser Erosionen strikte abgeleugnet wird und nur eine blutige Infiltration der Submukosa anerkannt wird.[11]) Als Folgezustände können sich unter Umständen an diese Erosionen Gangrän der Magenwand und Perforation in die Bauchhöhle anschliessen. Drei Fälle dieser Art sind durch Taylor[12]) bekannt geworden. Die Submukosa hat durch ein Oedem zumeist um ein Beträchtliches an Durchmesser zugenommen. Einzelne Rundzellen-Infiltrationen und Blutextravasate befinden sich auch in ihr. Man kann nun in einzelnen Fällen strichartig über die ganze Magenschleimhaut verlaufende, grauweisse Trübungen beobachten, die aber worauf Lesser[13])

---

[10]) Virchow's Arch. Bd. 50.

[11]) cf. R. Wurtz. Intoxications, Bd. IX. des „Nouveau Traité d. Méd. et de Therap. Paris 1907 p. 66.

[12]) Die Gifte, übers. von Seydeler. 1862.

[13]) Atlas der ger. Med. Berlin 1883.

schon hinweist, fast immer eine kaum messbare Dicke haben. Mikroskopisch zeigen die betroffenen Epithelzellen deutlich Nekrosen. Es sind dies besonders die Stellen, aus denen man eine örtliche Aetzwirkung des Arsens folgern zu müssen geglaubt hat. Mit dieser Tatsache stehen wir mitten in einer Streitfrage, die lange Zeit in der toxikologischen Literatur eine grosse Rolle gespielt hat und die auch heute noch nicht allgemein als entschieden angesehen wird. Mit der lokalen Aetzwirkung ist seit Alters als einer feststehenden Tatsache gerechnet worden, und die darauf bezogene Verwendung des Arsens in der Therapie in ätzenden Pasten, im Pulvis arsenicalis Cosmi hält sich in der Richtung dieser Theorie. Die erste Bemerkung, dass Arsen speziell das Auripigment, als ein örtliches „causticum et psilotrum", Aetz- und Enthaarungsmittel angewendet wurde, finden wir bei Plinius.[14]) In dieser Eigenschaft wird es auch noch heute in Asien und in Teilen von Russland mit mohammedanischer Bevölkerung in Verbindung mit Aetzkalk als „Rhusma tartari" gebraucht. Die meisten Autoren des 19. Jahrhunderts hielten diese Aetzwirkung auch noch für feststehend, als durch Kendal[15]) bekannt geworden war, dass Arsen keine Albuminate bilde, mithin das wesentliche Characteristicum der Aetzwirkung eigentlich fehle. So Liman[16]), Lesser[17]), Liebreich-Langgaard[18]), Maschka-Seidel[19]), Huseman[20]) u. v. a. Taylor[21]) spricht ihm noch eine „lokale Irritation" zu,

[14]) Hist. nat. liber XXXVI. 56.
[15]) Pharm. journ. Vol. IX. London 1850.
[16]) Handbuch d. ger. Med. 8. Aufl.
[17]) Virch. Arch. Bd. 83 und Atlas d. ger. Med.
[18]) Arzneiverordnungslehre.
[19]) Handb. d. ger. Med. 1882.
[20]) Handb. d. Arzneimittellehre 1892.
[21]) Die Gifte 1862.

eine Ansicht, die auch von Hofmann-Kolisko[22]) noch vertreten wird. Es gelang nun Mittenzweig[23]) das Auftreten der sogenannten Aetzwirkung an einem reichhaltigen eigenen und Literaturmaterial immer auf die Anwendung des Antidots zurückzuführen. Er wies ferner darauf hin, dass Arsenlösungen auf dem Zungenepithel des Frosches und dem Peritoneum des Kaninchens auch bei langer Einwirkung, keine Trübung erzeugen.[24]) Bekannt war es schon früher, dass die konzentrierteste Arsenlösung nicht imstande ist, totes Gewebe irgendwie zu verändern, was ein ausgesprochenes Eiweissgift, wie das Sublimat schon in einer Verdünnung von 1 : 1000 vermag. De Busscher[25]) ist an Tierversuchen gleichfalls zu dem Ergebnis der Gefährlichkeit des Antidotum arsenici gekommen und warnt geradezu vor seiner Anwendung. Auch von Jaksch[26]) ist der Ansicht, dass das Eisenoxydhydrat, das bekanntlich das wirksame Agens des Antidots darstellt, der Pharmakopöe eine stark ätzende Wirkung äussere und empfiehlt deshalb Kalkwasser zur Magenspülung. 1880 konnte endlich Filehne[27]) auf Grund zahlreicher Tierexperimente nachweisen, dass auch die hämorrhagisch-ulcerösen Herde nichts mit lokaler Aetzwirkung des Arsen zu tun hatten. Es gelang ihm der ungezwungene Beweis für ihre peptische Genese. Liess er das Arsen im alkalischen Mageninhalt wirken, so kamen solche

---

[22]) Lehrb. d. ger. Med. 1903.

[23]) Zeitschr. f. Medizinalbeamte 1890. p. 175.

[24]) Lewin (Eulenburgs Real-Encykl. 1907 Bd. I) unter dessen Leitung Mittenzweig die Versuche angestellt hatte, gibt an, dass nach seinen eigenen Versuchen, die Trübung des Epithels der Froschzunge und des Peritoneums später doch gelungen sei.

[25]) Cit. nach Kobert, Lehrb. der Intoxicationen. 1906.

[26]) Nothnagels Handb. Bd. 1897.

[27]) Virch. Arch. Bd. 83.

Veränderungen nicht zustande, wurde dagegen die Salzsäure des Magens nicht neutralisiert, so traten die bekannten typischen Erosionen alsbald auf. Primär muss für diesen Vorgang eine Störung des Blutkreislaufs vorhanden sein, wie sie Böhm und Unterberger aus der Lähmung des Splanchnicus, Silbermann aus dem Erythrocytenzerfall und sekundärer Thrombenbildung, wie wir oben sahen, herleiten. Durch diese primären Ernährungsbeeinträchtigung ist die sekundäre Degeneration des Drüsenepithels bis zur völligen Fettentartung bedingt, was schliesslich die vitale Resistenzfähigkeit gegen die produzierte Salzsäure so herabsetzt, dass jetzt sekundäre Nekrosen auftreten können. Wenn noch Blutextravasate, bedingt durch Diapedese oder Arrosionen der Gefässwand durch Weitergreifen der Andauung hinzukommen, so sehen wir typische hämorrhagische Geschwüre entstehen, ohne dem Arsen eine lokale Aetzwirkung zusprechen zu müssen. Die Tatsache, dass die Geschwüre auch meist den Fundus ventriculi bevorzugen, wo die Salzsäure produziert wird, kommt dieser Theorie nur noch entgegen. Die oben erwähnten Fälle mit intakter Magenschleimhaut sind nach Filehne darauf zurückzuführen, dass das Arsen entweder auf nüchternen Magen eingewirkt hätte oder unmittelbar nach der Giftzufuhr Brechmittel genommen wären, so dass eine Säureabscheidung nicht in nennenswerter Menge zustande kam. Versuche an nüchternen Katzen ergaben ebenfalls intakte Magenschleimhaut. An dieser Stelle mögen noch die Ergebnisse erwähnt werden, die Hektoen[28]) erhielt bei der Einführung verschiedenartiger Arsenpräparate: Nach der Anwendung von Arsen in Substanz ergab sich eine acute fibrinöse Enteritis, parenchyma-

[28]) North am. Pract. Nov. 1891.

töse Gastritis und acute noduläre Enteritis mit Schwellung der Mesenterialdrüsen. Nach Arsen in wässriger Lösung: nur ein acuter Katarrh des Magens und Dünndarms mit Oedem der Submukosa und submukösen Hämorrhagieen. Nach Schweinfurter Grün: acuter Magendarmkatarrh mit hämorrhagischen Erosionen und Kapillarhyperämie. Mit der wachsenden Unlöslichkeit der eingeführten Substanz scheint also hiernach die Schwere der gastrischen Erscheinungen zuzunehmen.

Fassen wir die gewonnenen Resultate noch einmal kurz zusammen: Es ist ersichtlich, dass rein histologisch der Komplex der Veränderungen, den ganz allgemein Arsenik auf der Magenschleimhaut erzeugt, nicht anders als unter dem Begriff der fibrinösen hämorrhagischen Entzündung der Magenschleimhaut gefasst werden kann, von dem Grundsatz ausgehend, dass jede Schädlichkeit, welche die Beschaffenheit der Blutgefässe in bestimmter Weise zu alterieren vermag, auch Entzündung hervorruft (Ziegler). Dass aber bei dieser Entzündung von keiner Aetzung im engeren Sinne die Rede sein kann, ist oben durch den Hinweis auf das Fehlen eines Arsenalbuminates schon zur Genüge bewiesen. Ausserdem sind wir gewohnt, unter Aetzung Vorgänge zu begreifen, die ihr wesentliches anatomisches Characteristicum in der Nekrose der betroffenen Zellen und Zellkomplexe haben. Es werden hier aber lediglich die Gefässwände in ihrem chemischen Aufbau bezw. ihrer anatomischen Struktur derart verändert, dass die Möglichkeit gegeben ist, spezifische Entzündungserscheinungen, kleinzellige Infiltration, fibrinöses Exsudat u. s. f. in der Umgebung erscheinen zu lassen, ein Vorgang, der zur sekundären Zerstörung der Epithelien oder überhaupt der von der Exsudation erreichten Gebiete notwendig führen muss; keineswegs sind die Epithelien oder Binde-

gewebszellen primär zerstört. Wenn Nekrosen auftreten, wie in den geschwürigen Partien, so haben wir sie als Sekundärerscheinungen den primären Kreislaufstörungen unterzuordnen. Welcher Art also die Erscheinungen sind, die Lewin (vgl. Anm. 1 S. 34) durch Behandlung lebenden Epithels mit Arsenlösungen erzielt hat, ist vorläufig noch nicht geklärt.

Der Darm bietet im allgemeinen die gleichen Erscheinungen wie der Magen, nur dass sie abgeschwächt erscheinen, und sich gegen den Dickdarm zu, wo die Schleimhaut wie „ausgewässert" erscheinen kann, mehr und mehr verlieren. Andererseits kommt es vor, ein solcher extrem seltener Fall, dessen Genese ganz unklar ist, ist von Roth[29]) berichtet, dass der Magen ganz „übersprungen" wird, und erst im Duodenum die Giftwirkung sich äussert. Anfangsstadien, zu derartigen Fällen stellen vielleicht die Versuche von Pistorius[30]) dar, der regelmässig die Veränderung im Dünndarm intensiver fand als im Magen. Das Duodenum und Jejunum sind meist hochrot injiziert, die Schleimhaut geschwollen und gelockert, hier und da von kleinen Hämorrhagien durchsetzt, ähnlich wie im Magen können auch hier Erosionen und Geschwüre auftreten, die dann quer gestellt zu der Achse des Darmes sind. Vezin[31]) konnte auch im Duodenum in einem Falle eine so tief greifende Nekrose der Wand feststellen, dass eine Perforation die Folge war. Die Solitärknötchen und die Peyer'schen Haufen sind überall deutlich prominent. Die hervorstechendste Veränderung zeigen die Darmzotten, die völlig von Epi-

---

[29]) Virch. Arch. Bd. 43.
[30]) Arch. f. exp. Path. und Pharm. Bd. 16. 1883.
[31]) Vierteljahrsschr. f. ger. Med. Bd. 18.

thel entblösst sind. Das Epithel kann in grossen Fetzen zusammenhängend abgelöst sein und als Pseudomembran von massenhaften Bakterien besetzt, im Darminhalt flottieren, wie dies von Pistorius zuerst genauer beschrieben ist. Das Epithel zeigt dabei alle Degenerationszustände von der einfachen Drüsenschwellung bis zum völligen Zerfall. Als Epithelreste sind auch die in dem Pseudomembranen sich findenden hyalinen Kugeln aufzufassen. Bei den noch erkennbaren Epithelzellen in den Membranen ist der feinstreifige Cuticularsaum meist gut erhalten, aber das Innere der Tunica propria der Zotten sonst aufsitzende Ende hat seinen oft spitzen, fadenförmigen Fortsatz verloren und ist abgerundet. Die Grundsubstanz der Pseudomembranen besteht hier aus einem gallertigen Transsudat. Das Auftreten dieses Transsudates ist durch zwei Momente bedingt: Erstens durch die Stagnation des Blutes in den Kapillaren und die sich anschliessende Ausschwitzung, zweitens durch eine Hypersekretion der Lieberkühn'schen Drüsen. In den Darmnerven verlaufen zweifellos Fasern, die die Sekretion dieser Drüsen hemmen, einen tonisierenden Einfluss haben. Ihre Existenz ist durch Durchschneidungsversuche des Splanchnicus, denen wir in unserem Falle wohl die Lähmung gleichsetzen können, nachgewiesen. Interessant ist es und für diese Anschauung spricht noch die Tatsache, dass bei blosser Durchschneidung des Nerven eine Hypersekretion erfolgt, die den enormen Wert von $^1/_{11}$ des ganzen Körpergewichts erreichen kann. Hierbei kann auch das Epithel in grossen Flocken abgelöst werden.[32]) Der Inhalt des Darms ist infolgedessen immer sehr reichlich und reiswasserähnlich wie bei der Cholera asiatica. Manchmal kann man auf der

[32]) cf. Tigerstedt; Lehrb. d. Physiol. Bd. I. p. 336. 1905.

Schleimhaut gelbe Körnchen von Arsentrisulfid finden, das sich im Darm schon intra vitam bilden kann. Hierauf gründet Kunkel[33]) die Tatsache, dass intravenöse Injektionen einer Arsenlösung eine stärkere Wirkung habe, als die gleiche Menge per os eingeführt. Es wird nämlich eine beträchliche Menge auf die erwähnte Weise im Darm unschädlich festgehalten bezw. ausgeschieden, die sonst im Blute kreisen würden. Weiter unten im Dickdarm nimmt die Mukosa einen immer mehr weisslich gelben Ton an. Sie erscheint „wie ausgelaugt". Die mesenterialen Lymphdrüsen sind immer stark geschwollen.

## Leber.

In der Leber, die makroskopisch vergrössert, blutreich, von mehr oder weniger gelblichem Farbenton ist und eine scharfe Lobuluszeichnung vermissen lässt, laufen zwei pathologische Prozesse ab, die sich bis zu einem gewissen Grade zu bedingen scheinen. Zunächst verschwindet das in normalem Zustande in ihr reichlich vorhandene Glycogen vollständig, wohingegen es im quergestreiften Muskeln erhalten bleiben soll.[1]) Eine ausreichende Erklärung dieser Erscheinung fehlt zur Zeit noch. Morishima[2]) konstatierte eine Zunahme der Fleischmilchsäure in Leber, Nieren, Magendarmwand und Blut, lehnt aber eine Beziehung dieser Befunde zum Glycogenschwund ab. Daran anschliessend, auf diese Reihenfolge hat zuerst Saikowsky[3]) hingewiesen, tritt eine mehr oder weniger intensive fettige Degeneration der Par-

[33]) Handb. der Toxicol. Bd. I 1899.
[1]) Rosenbaum, Diss. Dorpat. 1879.
[2]) Arch. f. exp. Path. und Pharm. Bd. 43.
[3]) Virch. Arch. Bd. 34. 1865.

enchymzellen, sowie auch der Kupffer'schen Sternzellen auf. In der Regel zeigen die peripherischen Zellen eines jeden Lobulus normalen Befund, während die zentralgelegenen mit mehr oder weniger grossen Fettröpfchen angefüllt getroffen werden, so dass schliesslich der Kern ganz zum Verschwinden gebracht wird. Saikowsky beobachtete, dass auf diese Weise der Fettgehalt der Leber bis auf 12% stieg, gegen 5—6% der normalen. Ueberdies sind auch Fälle bekannt, bei denen der Befund einer Phosphorleber bezw. dem einer acuten gelben Atrophie äusserst nahe kam.[5]) Das Auftreten des Fettes kann durch direkten Einfluss des Arsens entstehen. Einen grösseren Einfluss wird die gestörte Sauerstoffzufuhr vom Blut aus haben, das Verbrennen der Eiweissabbauprodukte geht langsamer oder garnicht mehr vor sich, und dass unter diesen in erster Linie vorkommende Fett muss sich ablagern. Doch sind die Theorien über die toxische Degeneration noch im Fluss, so dass ein abschliessendes Urteil noch nicht möglich ist. In den peripherischen Teilen des Lobulus kommen hier und da circumscripte nekrotische Stellen vor, die sich auf vier bis fünf Zellen beschränken. Ziegler-Obolonsky[5]) und Wolkow[6]) haben dieser Erscheinung zuerst Beachtung geschenkt. Man findet in diesen Zellen eine Chromatolyse, in das Protoplasma hinübergetretene Chromatinkörner. Dies ist ermöglicht durch eine teilweise Auflösung der Kernmembran. In der Regel ist ihr Auftreten an dauernde Darreichung grösserer Arsendosen gebunden, bei acuten Vergiftungen kommen Nekrosen nicht vor. Da die Leber bekanntermassen ein zu Regenerationsvor-

---

[4]) cf. Greiner, Vierteljahrsschr. f. ger. Med. 1866.
[5]) Ziegler's Beitr. Bd. II. 1888.
[6]) Virch. Arch. Bd. 127. 1892.

gängen besonders befähigtes Organ ist, so hat man aus gelegentlich gefundenen Mitosen eine regenerative Beziehung zu diesen nekrotischen Herdchen aufzustellen versucht. Doch hat sich Bestimmtes hierüber nicht mit Sicherheit feststellen lassen. Ziegler nahm einen direkten Reiz des Arsens auf die Zellen als Grund der Mitosenbildung an. Podwyssotzky[7]) lässt von den nekrotischen Zellen einen sequesterartigen Reiz ausgehen. Wolkow stellt beides in Frage. Ebensowenig ist ein ausreichender Grund für die Nekrosen selber bekannt. Gianturco und Stampacchia[8]) fanden sie bei gleichzeitiger Gallenstauung häufiger, was vielleicht ein gewisses Licht auf ihre Entstehungsart wirft. Wolkow beschrieb ausserdem noch entzündliche Infiltrate in den Gallengängen und Anhäufungen von Leukocyten zwischen den Parenchymzellen. In unserem ersten Fall konnten mikroskopisch hier und da Rundzelleninfiltrationen im periportalen Gewebe festgestellt werden. Was die Galle betrifft, so findet man sie meistens vermehrt und dickflüssig, arsenfrei. Ikterus wird selten beobachtet, da eine so intensive Polycholie und Gallenstauung wie bei der Arsenwasserstoffvergiftung nie auftritt. Pistorius konnte auch „Steatose“ der Gallenblasenepithelien feststellen.

## Nieren.

Der Urogenitaltractus ist oft nicht so stark verändert, wie man es sonst bei Giften, die durch die Nieren ausgeschieden werden, zu finden gewohnt ist. In vielen Fällen sind die Nieren anatomisch ganz intakt. Das pathologische Bild kann sich dann auf

---

[7]) Petersburg. med. Wochenschr. Bd. XIII. 1888.
[8]) Giorn. della assoz. napol. I. 1890.

eine starke Hyperämie beschränken, der ja alle abdominalen Organe unterworfen sind. Man findet vielleicht auch einzelne kleinere Blutextravasate in der Rinde. Auch im Nierenbecken sind von Grohe und Mosler[1]) Ekchymosen beobachtet. Kossel[2] fand die Epithelien der geraden Harnkanälchen fettig degeneriert. Das Gleiche wird von Saikowsky[3]) angegeben, der die Harnkanälchen buchstäblich mit Fetttröpfchen vollgestopft, das Epithel vergrössert, abgelöst und total verfettet fand. Klinisch ist von Gumprecht[4]) schon neun Stunden nach der Vergiftung der Eintritt einer acuten Nephritis festgestellt worden. Mikroskopisch fand er später eine Erweiterung der ductus papillares, ihr Epithel abgeplattet, das Lumen vollgestopft mit Zellen, die aus der Rinde stammten und durch ihre Anhäufung eine lokale Harnstauung bedingen. Von anderer Seite[5]) wird der „Papillarkatarrh" als Kadavererscheinung aufgefasst. In unserem Fall 2 konnte ausser Hyperämie nichts Wesentliches festgestellt werden. Dagegen bot Fall 1 das Bild einer ausgesprochenen parenchymatösen toxischen Nephritis. Die Glomeruli und ihre Kapsel waren intakt, in den vergrösserten und stark getrübten Epithelzellen der Tubuli contorti und der absteigenden Schenkel der Henle'schen Schleifen aber war eine Kernfärbung fast nirgends mehr nachzuweisen, wohingegen der enge Schleifenschenkel und die Sammelröhren ein normales Aussehen zeigten. Diese Lokalisation der Veränderungen ist auf dem Boden der Heidenhainschen Harnabsonderungstheorie sehr wohl zu verstehen, nach der bekanntlich Wasser und Salze durch die

---

[1]) Virch. Arch. Bd. 34.
[2]) Arch. f. exp. Path. und Pharm. 1876.
[3]) Virch. Arch. Bd. 34.
[4]) Deutsche med. Wochenschr. 1893.
[5]) Kunkel, Handb. der Toxicologie. 1899.

den Glomerulus bekleidenden Zellen, die übrigen spezifischen wie accidentellen Bestandteile durch das Epithel der gewundenen Harnkanälchen und des weiten Schenkels der Henle'schen Schleife ausgeschieden werden. Ob wir es in diesem Falle mit Wirkung vom Blute aus, im Sinne der Unterernährung und sekundärer Degeneration analog der Magendarmwirkung oder aber, wie Kossel annimmt, mit direkt mortifizierender Wirkung des ausgeschiedenen Arseniks zu tun haben, mag dahingestellt bleiben. Dem Nierenparenchym ist aber doch eine gewisse Resistenz gegen die Arsenwirkung zuzuschreiben. Hills[6]) fand bei 36 Fällen chronischer Arsenvergiftung, die starke Nierenreizungserscheinungen zeigten, diese sofort verschwinden, sobald der Arsengehalt des Harns unter 0,02 mg im Liter sank, so dass also diese Mengen keine klinisch nachweisbaren Zeichen einer Nierenschädigung mehr ergeben. Der Harn ist in den meisten Fällen eiweisshaltig, seltener findet man Cylinder und Blut. Auch Glukosurie ist angegeben, doch ist dies nicht unbestritten, da die Reduktion der Fehling'schen Lösung auch durch ausgeschiedene Arsenige-Säure bewirkt werden kann. Die Menge des Harns ist stets herabgesetzt. Vereinzelt wird auch, die bei der chronischen Vergiftung häufiger vorkommende Cystitis angegeben.[7])

## Genitalien.

Diese Organe pflegen bei der allgemeinen Vergiftung nicht im besonderen afficiert zu sein und nur dann bemerkenswerte Erscheinungen zu zeigen, wenn sie als Applikationsort des Giftes gedient haben.

---

[6]) Boston med. Journ. Nov. 1894.
[7]) Hermann, Petersb. med. Zeitschr. XVI. 2.

Einen solchen Fall berichtete Haberda.[1]) Er fand nach Einführung von Arsen in die Scheide eine sehr dicke, blättrige, fibrinöse Exsudatschicht, die ganze Vaginalwand stark infiltriert, und von Hämorrhagien durchsetzt. In gleicher Weise war das Septum recto-vaginale und die Mastdarmwand verändert. Ausserdem waren die grossen und kleinen Labien stark geschwellt und mit fibrinösen Auflagerungen bedeckt. Oedematöse Durchtränkung und Blasenbildung zeigten die benachbarten Hautpartien. Trotzdem das Arsen mehrere Tage in der Scheide gelegen hatte, war keine Spur einer örtlichen Aetzung nachzuweisen, woraus Haberda folgerte, dass die Arsenwirkung ausschliesslich auf entzündlichem Wege zustande käme.

Zu bemerken ist noch die Tatsache, deren Nachweis Stich[2]) gelang, dass das durch den Placentarkreislauf in den Fetus gelangte Arsen sich in den gleichen Organen ablagert wie bei der Mutter. (Leber, Herz, Nieren).

## Nervensystem.

Die Befunde bei acuter Vergiftung sind verhältnismässig geringfügig und beschränken sich auf Vorgänge, die mit der Kreislaufsverschlechterung im Zusammenhang stehen. So wird Oedem des Gehirns und seiner Häute übereinstimmend fast in allen Fällen beobachtet, so dass Sedgwick's[1]) Befund einer auffallenden Trockenheit des Gehirns geradezu als Ausnahmefall zu gelten hat. Eine starke Injektion der Pia mater und eine auffallende Menge des Liquor in den Hirnventrikeln, einen regelrechten Hy-

---

[1]) Wien. klin. Wochenschr. 1896. No. 41.
[2]) Münch. med. Wochenschr. 1901. S. 424.
[1]) The Lancet. July 1904.

drocephalus internus sahen Cornil und Brault.[2]) Weitergehend aber doch noch auf derselben Grundlage erklärlich sind die Beobachtungen von Hödlmoser.[3]) Die weiche Hirnhaut, die in ganzer Ausdehnung der beiden Hemisphären milchig getrübt war, zeigte ein Aussehen wie bei einer Meningitis. Längs der Blutleiter zeigten sich Verdickungen und grauliche Belege auf der Pia. An der Schädelbasis fand sich eine starke Flüssigkeitsansammlung. Vermehrung und Verbreiterung der Blutpunkte auf der Schnittfläche des Gehirns, ist ein weiterer nicht gar so seltener Befund der acuten Vergiftung. Pathologische Veränderungen der nervösen Apparate selber bedürfen zu ihrem Entstehen meist einer längeren nicht exakt festzulegenden Einwirkung des Giftes. Ueber die Zeitdauer, nach welcher nervöse Störungen sich klinisch geltend machen, ist eine bestimmte Angabe nicht vorhanden. Während Fackla m[4]) schon nach fünf Tagen die ersten Motilitätsstörungen beobachtete, ein Zeitraum der etwa auch dem von Stocker[5]) gefundenen gleichkommt, so stellt Marik[6]) an Hand eigener Erfahrungen und eines grossen literarischen Materials die Zeitdauer von drei Wochen als Minimalzeit bis zum Auftreten bemerkbarer Störungen hin. Vor der Erörterung der anatomischen Befunde des Zentralnervensystems, sei zum besseren Verständnis das klinische Krankheitsbild kurz skizziert:

Die Erscheinungen werden in den meisten Fällen eingeleitet durch heftige Schmerzen und Parästhesien an den peripheren Teilen der Extremitäten, die manchmal Anlass zu Verwechselungen mit Ge-

[2]) Arch. d. physiol. norm. et path. 1882.
[3]) Wien. klin. Wochenschr. 1898.
[4]) Arch. f. Psychiatrie 1899.
[5]) Virch. Arch. Bd. 118.
[6]) Wien. klin. Wochenschr. 1891.

lenkrheumatismus gegeben haben. Hierauf folgt binnen kurzer Zeit das Auftreten von Akroparesen, die bald in Akroparalysen übergehen. Im wesentlichen sind die Streckmuskeln von Hand und Fuss stärker von der Lähmung betroffen, doch fehlen die Lähmungen an den Beugemuskeln niemals. In ungemein seltenen Fällen erstreckt sich der Lähmungsprozess auch über das Ellenbogen- bezw. Kniegelenk centralwärts hinaus. In ausgebildeten Fällen haben wir klinisch das Bild der symmetrischen Tetraplegie vor uns. Die Schmerzen bestehen in diesem Stadium dauernd fort. Zugleich schreitet centralwärts eine Sensibilitätsstörung vor, die erhebliche Grade erreichen kann. Es handelt sich dabei um Hypästhesie bezw. Anästhesie, auch hypalgetische Störungen werden gefunden. Relativ schnell pflegen sich Atrophien der betroffenen Muskeln zu entwickeln. Die Entartungsreaktion tritt constant auf. Fibrilläre Zuckungen und athetoseartige Bewegungen sind beobachtet. Häufig stellen sich in den Antagonisten der gelähmten Muskeln Kontracturen ein. Ebenso ist fast immer eine ausgesprochene Ataxie vorhanden. Dass diese auf peripheren Läsionen beruhen kann, ist bekannt. Das Symptom kann das Krankheitsbild so beherrschen, dass man den Begriff der Pseudotabes arsenicalis geprägt hat. Diesem Krankheitsbegriff kommt noch entgegen, dass ein Schwinden der Sehnenphänomene, besonders des Patellarreflexes statthat. Doch ist die Bezeichnung der Pseudotabes nicht besonders glücklich gewählt, da irgendwelche Prozesse in den Hintersträngen des Rückenmarks, die man sonst unter dem tabetischen Symptomenkomplex begreift, nicht gefunden wurden. Der Beweis für den peripheren Sitz der Ataxie wird in diesem Falle, nach Fackler dadurch geführt werden können, dass sie in gleichem Masse wie die sensibeln und motorischen Störungen

schwinden, an Intensität abnimmt. Schliesslich wird in manchen Fällen von Arsenlähmung Tachykardie als ein beständiges Symptom beobachtet. Ob man hierfür eine periphere Läsion des Vagus, wie Marik glaubt, oder wie Thomsen[7]) bei einem Fall von Alkoholneuritis einmal fand, Läsion des Kernes mit Intactbleiben des Nervenstammes, oder schliesslich eine Schwäche des Herzens selber, auf Grund seiner fortschreitenden muskulären Degeneration verantwortlich machen muss, ist zur Zeit noch strittig. Dass übrigens auch psychotische Störungen vorkommen können, sei nur nebenbei erwähnt. Die Prognose ist quoad vitam gut. Die Rekonvalescenz kann sich über Monate und Jahre hinziehen. Sie geht in der Weise vor sich, dass immer die zuletzt von der Lähmung ergriffenen Muskelgruppen zuerst wieder ihre Gebrauchsfähigkeit erlangen. Mit den Erscheinungen seitens des Nervensystems pflegen vielfach die oben geschilderten verschiedenen Hautaffektionen einherzugehen, wie auch durch Komplikationen seitens aller übrigen Organe — es gibt kaum eines, das bei der chronischen Arsenvergiftung nicht in Mitleidenschaft gezogen werden könnte — das ganze Bild einen proteusartigen Charakter bekommt.

Das anatomische Substrat dieser Erscheinungen war lange Zeit hindurch ein Gegenstand eifriger Kontroverse und auch heute noch ist das letzte Wort über den Sitz der Läsionen, ob peripher, ob central, nicht gesprochen.

Henschen und Hildebrand[8]) haben 1893 den ersten systematisch durchforschten Fall einer Arsenlähmung, der ein halbes Jahr lang nach einer acuten Vergiftung bestanden hatte, publiciert. Die Un-

[7]) Berl. kl. Wochenschrift 1888 p. 21.
[8]) Upsala läkareförens. förhandlingar Bd. 29 p. 129.

tersuchung ergab vor allem ausgesprochen neuritische Erscheinungen in den Wurzeln der peripheren Nerven. Zahlreiche Fasern und ganze Nervenbündel nahmen die Weigertsche Markscheiden-Färbung nicht mehr an. Ferner liess sich eine beträchtliche Verminderung der Anzahl der Ganglienzellen des Vorderhorns feststellen. Die zurückgebliebenen waren verkleinert, zeigten körnigen Inhalt und keine Kernfärbung mehr. Entsprechende Veränderungen fanden sich in den Gollschen Strängen. Im Lendenmark wurde eine Haematomyelie festgestellt. In der grauen Substanz der linken Seite befand sich eine Höhlenbildung von etwa 1 cm Höhe und 1 mm Durchmesser. Die Wandungen waren mit Erythrocyten bedeckt, die sich auch zahlreich im umgebenden Gewebe beobachten liessen. Die Autoren schlossen aus diesen Befunden, dass ein gleichzeitiges Erkranken des Rückenmarks und der peripherischen Nerven vorliegen müsse.

Erlicki und Rybalkin[9]) fanden schwere Veränderungen in den ganzen Vorderhörnern. In der ganzen Ausdehnung des Rückenmarks war die Zahl der Ganglienzellen herabgesetzt, die Zellen hatten ihre Fortsätze verloren und eine verkleinerte, unregelmässig begrenzte Gestalt angenommen. Das Protoplasma war gelblich braun, von körniger Beschaffenheit. Hier und da structurlose Reste offenbar zerfallener Zellen. Die Kerne unfärbbar, wie „angefressen". Zuweilen traf man auf Leukocyten, die im Protoplasma der schwerer degenerierten Zellen sich befanden. Ab und zu auch grössere Vakuolen in den Zellen. Das Fasernetz der myelinhaltigen und myelinlosen Fasern ist geschwunden; das Netzwerk bestand nur noch aus Neuroglia. Alle Gefässe waren stark mit Blut überfüllt. Diese Veränderungen,

[9]) Arch. für Psych. u. Nervenkrankheiten Bd. 23 p. 861.

die die Autoren als Pigmentdegeneration in den Ganglienzellen auffassten, fanden sich in gleicher Weise bei zwei Fällen. Von peripheren Nervenstämmen wurden nur der N. peroneus und der N. radialis einer mikroskopischen Untersuchung unterzogen. Man constatierte Verdickung des Endoneuriums, Verminderung der Zahl der Nervenfasern, Dünnwandigkeit der Markscheide im Verhältnis zum Achsencylinder. Die „geschichtete Structur" der Markscheiden liess sich durch die Färbung kaum mehr nachweisen. An einzelnen Stellen war sowohl die Markscheide als auch der Achsencylinder völlig verschwunden. An ihrer Stelle fanden sich leukocyten-ähnliche, intensiv mit karmin färbbare zellige Elemente. Also alles Erscheinungen einer typischen chronischen Neuritis. Nach Ansicht der Autoren hat das Arsen nicht eine direkt die nervöse Substanz angreifende Eigenschaft, vielmehr sind die pathologischen Prozesse als eine Folge einer allgemeinen Ernährungsstörung anzusehen. Für diese postulierte Ernährungsstörung können wohl mit Recht wiederum multiple Hämorrhagien und Thrombosen in Anspruch genommen werden, die schon Silbermann[10]) im Rückenmark nachzuweisen imstande war. Zwetajew[11]) bestätigte Erlickis Befunde, nur konnte er die Veränderungen im Rückenmark zeitlich früher feststellen, als die in peripheren Nerven. Bei experimentell an Hunden vorgenommenen chronischen Vergiftungsversuchen erhob Lugaro[12]) folgende ergänzende Befunde: In den peripher gelegenen Zellen der Spinalganglien fand sich ausgesprochene Chromatolyse, mit Zeichen beginnenden fettigen Zerfalls. Wenn die Vergiftung sistiert, sind diese

---

[10]) Deutsche med. Wochenschr. 1888 p. 504.
[11]) cit. aus Lubarsch-Ostertag, Ergebnisse. Bd. V. p. 691.
[12]) cit. aus Lubarsch-Ostertag, Ergebnisse. Bd. V. p. 889.

Veränderungen einer völligen Rückbildung zugänglich. Im Rückenmark beobachtete er primäre Degeneration der Pyramidenstränge und der Aussenränder des Gollschen Stranges. In den Zellen des Gross- und Kleinhirns liess sich ausser einer geringen Diffusion der chromatischen Substanz, nichts pathologisches feststellen. Blau[13]) fand nach Vergiftung mit Solutio Fowleri im Ganglion spirale und Ganglion Scarpae Veränderungen im Protoplasma der Zellen. Und zwar besonders in Form, Lagerung und Zahl der Nisslschen Körperchen. Ferner Abnahme der Färbbarkeit, schliesslich Auflösung der Kernstructur. Danilo und Popow[14]) geben myelitische Erscheinungen im Rückenmarke an: Vakuolisierung, blasse Färbung der Zellen, Schwund der Fortsätze, Zerfall des Protoplasmas.

Gegen diese Befunde wendet sich Kreyssig.[15]) Er fand nach chronischer Vergiftung von Tieren nur Haemorrhagien im Rückenmark, auch diese nicht constant. Alle anderen als myelitisch beschriebenen Veränderungen, konnte er auch an normalen nicht mit Arsen behandelten Tieren feststellen und sieht sie demzufolge als Kunstprodukte an. Cornil[16]) kommt in dieser Richtung zu den gleichen Resultaten. Alexander[17]) fand bei chronisch vergifteten Kaninchen, die einen typischen Lähmungkomplex an den hinteren Extremitäten geboten hatten, das Rückenmark selber in allen Fällen ohne jede pathologische Erscheinung. An den peripherischen Nerven dagegen waren reichlich neuritische Prozesse nachzuweisen. Die Atrophie der gelähmten Muskeln erklärt Alexander

---

[13]) Arch. f. Ohrenheilkunde Bd. LXV, 1 u. 2 p. 26. 1905.
[14]) Virch. Arch. Bd. 93.
[15]) Virch. Arch. Bd. 102.
[16]) Arch. d. physiol. norm. et. path. 1882.
[17]) Habilitationsschrift. Breslau. 1889.

aber nicht als sekundäre Folge der Nervenläsion und ihrer dadurch bedingten trophischen Beeinträchtigung, sondern er macht eine primäre Koagulationsnekrose der Muskelsubstanz, in der hin und wieder kalkige Einlagerungen gefunden wurden, dafür verantwortlich. Jolly[18]) tritt aus klinischen Gesichtspunkten gegen eine aber nicht als sekundäre Folge der Nervenläsionen und ihrer dadurch bedingten trophischen Beeinträchtigung, sondern er macht eine primäre Koagulationsnekrose der Muskelsubstanz, in der hin und wieder kalkige Einlagerungen gefunden wurden, dafür verantwortlich. Jolly[18]) tritt aus klinischen Gesichtspunkten gegen eine Myelitis auf. Entgegen Erlicki's Ansicht bezeichnet er die im Rückenmark gefundenen Läsionen, als nicht genügend zur Herbeiführung so intensiver Sensibilitätsstörungen, wie sie praktisch beobachtet werden. Weiterhin scheint ihm das Fehlen der, bei einer Myelitis obligatorischen, Blasen- und Mastdarmstörungen und besonders die Regenerationsvorgänge gegen diese Ansicht zu sprechen. Uebrigens wurden später Blasen- und Mastdarmstörungen von Bonetti[19]) mit Sicherheit festgestellt.

Es ist also schon nach dieser kurzen Uebersicht erklärlich, dass ein abschliessendes Urteil über den Sitz der nervösen Läsionen noch nicht möglich ist. Die von den meisten Autoren geteilte Ansicht, dass Arsen in der Hauptsache eine periphere Neuritis auf toxischer Basis bedinge, eine Ansicht, die Leyden schon 1875 in seiner Klinik der Rückenmarkskrankheiten aussprach, dürfte immerhin wohl den tatsächlichen Verhältnissen am nächsten kommen. In diesem Sinne sprechen auch die neueren Erfahrungen nach den chronischen Massenvergiftungen in Frankreich und England.

[18]) Deutsche med. Wochenschr. 1893. No. 5.
[19]) cit. nach Kobert, Intoxikationen.

Anhangsweise mögen hier noch kurz die übrigen Befunde erwähnt werden, die man bei der Sektion chronisch Arsenvergifteter zu erwarten hat, soweit sie noch nicht oben abgehandelt sind. In der Literatur sind hierüber die Angaben verstreut und spärlich, was seine ausreichende Erklärung in der Seltenheit findet, mit der solche Fälle zur anatomischen Untersuchung kommen: Die Schleimhäute des ganzen Respirationstractes sind im Zustande des chronischen Katarrhes. Ebenso sind die Schleimhäute der Conjunctiven ergriffen. Das Herz erliegt einer immer zunehmenden Degeneration seines Parenchyms, indem seine Muskelfasern z. T. fettig degenerieren, z. T. der Koagulationsnekrose verfallen. Der chronische Katarrh des Magendarmtractes gewinnt mit der Zeit einen atrophierenden Charakter, so dass eine vollständige Anadenia gastrica das Endstadium darstellen kann. Die Leber nimmt an Grösse ab, die Parenchymzellen atrophieren, sind blass, zart, zeigen Lükken. Das im acuten Stadium der Vergiftung aufgehäufte Fett verliert sich, meist mit Hinterlassung von feinkörnigem gelblich braunen Pigment an den am stärksten ergriffenen Partien. In vielen Fällen bleibt die Glycogenarmut der Leber auch während der chronischen Vergiftung bestehen. Merkwürdige Befunde, die noch der Deutung entbehren, sind in der Körpermuskulatur erhoben worden, in Gestalt von circumscripten Herden kleinzelliger Infiltration.

Aus diesen anatomischen Befunden erhellt ohne weiteres, dass die richtige Diagnosenstellung nur in ganz vereinzelten, besonders charakteristischen Fällen am Sektionstich möglich sein wird. Das typische für die acute Arsenikvergiftung wird man immerhin im Magen und Darm zu suchen haben, dessen Anblick wohl meist auf die Diagnose führen wird. Zu beachten ist aber, dass Vergiftungen anderer Art,

z. B. mit Baryumchlorid und mit Colchicum, ganz ähnliche hämorrhagische Gastritiden mit fibrinösem Exsudat, bei denen es auch bis zur Geschwürbildung, wenn auch auf anderem Wege kommen kann, hervorrufen. Niemals ist deshalb, wenn irgend Verdachtsmomente vorhanden sind, zumal bei Fällen, die im Magen einen negativen Befund ergeben, die chemische Untersuchung mit dem Marsh'schen Apparat oder besser, die biologische Probe nach Gosio, deren Prinzip in der Entwicklung von Diaethylarsin aus Arsensalzen durch Einwirkung von Penicillium brevicaule besteht und die noch bis auf 0,000 001 g Arsen eindeutige Resultate ergibt, zu unterlassen. Wertvoll, aber nicht so unbedingt sicher, ist auch der Befund von octaedrischen Krystallen der arsenigen Säure im Magen.

---

Zum Schluss möchte ich nicht verfehlen, Herrn Professor Stadelmann für die Ueberlassung der beiden Fälle meinen ergebensten Dank zu sagen. Die Obduktionsprotokolle sowie das Material zur anatomischen Untersuchung verdanke ich dem liberalen Entgegenkommen des Herrn Professor Pick. Noch besonders verpflichtet fühle ich mich Herrn Professor Pick für die mir in liebenswürdigster Weise während der Abfassung der Arbeit erteilten Ratschläge.

# Literaturverzeichnis.


A. Handbücher, grössere Werke:

F. V. Birch-Hirschfeld, Lehrbuch der pathologischen Anatomie Bd. II.

Bronardel: Etude sur l'arsenicisme. Paris. 1897.

v. Hofmann-Kolisko: Lehrbuch der gerichtlichen Medizin. 1903.

Husemann: Handbuch der Toxikologie 1867.

Husemann: Handbuch der Arzneimittellehre 1892.

v. Jaksch: Die Vergiftungen, in Nothnagels Handbuch der spec. Path. u. Ther. Bd. I 1897.

Kaufmann: Lehrbuch der speziellen Pathologie. 1907.

Kionka: Vergiftungen (Ergebnisse der allg. Path. VI) 1901.

Kobert: Lehrbuch der Intoxikationen 1906.

Kunkel: Handbuch der Toxikologie. 1899.

Lewin: Nebenwirkungen der Arzneimittel 1899.

Maschka: Handbuch der gerichtlichen Medicin. 1882 (Bd. II von Seidel).

Oppenheim: Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1902.

Poulsson: Lehrbuch der Pharmakologie. 1909.

Schmiedeberg: Grundriss der Pharmakologie. 1906.

Schmidtmann: Handbuch der gerichtlichen Medizin, (9. Aufl. des Casper-Liman).

Strassmann: Lehrbuch der gerichtlichen Medizin. 1895.

Tardieu: Die Vergiftungen, übersetzt von Theile u. Ludwig. 1868.

Taylor: Die Gifte, übers. von Seydeler. 1862.

Wurz: Intoxications. Bd. IX des Nouveau Traité de Méd. et de Therap. Paris. 1907.

B. Abhandlungen.

Alexander: Klinische und experimentelle Beiträge zur Kenntnis der Lähmungen nach Arsenikvergiftungen, Habil. Schrift. Breslau 1889.

Bettmann: Ueber den Einfluss des Arseniks auf das Blut und das Knochenmark des Kaninchens. Zieglers Beiträge. Bd. XXIII. 1898.

Binz: Die Oxydation der arsenigen Säure durch Organsäfte. Archiv f. exper. Path. u. Pharm. Bd. 36.

Blarez u. Denigès: Contribution à l'étude de la localisation de l'arsenic etc. Comp. rend. de la Société de biol. Paris. 1905. Bd. 58, p. 279.

Blau: Archiv für Ohrenheilkunde. Bd. LXV. 1905 p. 26.

Boehm und Unterberger: Beiträge zur Kenntnis der physiologischen Wirkungen der arsenigen Säure. Archiv f. exp. Path. u. Pharm. 1874. Bd. 2.

Borchers: Die toxischen Nebenwirkungen des Arsacetins unter besonderer Berücksichtigung der Nierenreizung. Dissertation. Jena 1910.

Brouardel u. Pouchet: Note sur quelques-uns des symptomes de l'intoxication arsenicale etc. Bull. acad. de Méd. Paris 1889. 2. Série. 21. p. 915.

Cloetta: Ueber die Ursachen der Angewöhnung an Arsenik. Archiv f. exp. Path. und Pharm. Bd. 54. 1906. p. 196.

Cohn: Zur acuten Arsenikintoxication. Arch. f. Kinderheilkunde Bd. 7, p. 417.

Cornil und Brault: Arch. d. phys. norm. et path. (Vulpian et Brown Séquard. 1882. 1.)

Dahm: Ueber Arsenikvergiftung vom Standpunkte der gerichtlichen Medizin. Deutsche Med.-Zeitung 1907. Bd. 28 p. 591.

Dana: On pseudotabes from arsenical poisoning. Brain IX. 1887. p. 456.

Dogiel: Beiträge zur Lehre von der Arsenikwirkung auf den tierischen Organismus. Pflügers Arch. 1881. Bd. 24.

Epstein: Ueber zwei Fälle von Arsenikzoster. Münchener med. Wochenschr. 1891 No. 18.

Erlicki und Rybalkin: Ueber Arseniklähmung, Arch. f. Psych. u. Nervenkr. Bd. 23, p. 861.

Facklam: Ein Fall von acuter Arseniklähmung, Arch. f. Psych. u. Nervenkr. Bd. 31, p. 258.

Filehne: Ueber die Entstehung der pathologisch-anatomischen Veränderungen des Magens bei Arsenikvergiftung und über die chemische Theorie der Arsenikwirkung, Virch. Arch. Bd. 83.

Gautier: Sur l'existence normale de l'arsenic chez les animaux etc. Compt. rend. de l'Acad. des sciences. Bd. 129 und 130.

Gerhardt: Ueber bläschenförmige gruppenweise Hautausschläge nach Arsenikvergiftung, Charitéannalen Jahrg. 19.

Greiner: Fall von Arsenikvergiftung mit ungewöhnlichen Sektionserscheinungen, Vierteljahrsschr. f. ger. Med. 1866.

Grohe und Mosler: Zur Kenntnis der Veränderungen innerer Organe bei acuter Arsenikvergiftung. Virch. Arch. Bd. 34.

Gumprecht: Zur Kenntnis der Arsenikvergiftung, Deutsche med. Wochenschr. 1893. No. 5.

Haberda: Ueber Arsenikvergiftung von der Scheide aus und über die lokale Wirkung der Arsenige-Säure. Wien. klin. Wochenschr. 1897. No. 9.

Harnack: Die Arsenvergiftung, Deutsche Aerztezeitung 1899. p. 3.

Hausmann: Zur Kenntnis der Arsengewöhnung, Pflügers Arch. 1906. Bd. 113. p. 327.

Heffter: Studien über das Verhalten des Arsens zum Organismus, Arch. intern. de Pharmacodyn. 1905. Bd. 15, p. 399.

Heilborn: Ueber Veränderungen im Darm nach Vergiftung mit Arsenik etc. Diss. Würzburg 1891.

Heinz: Natur und Entstehungsart der bei Arsenikvergiftungen auftretenden Gefässverlegungen, Habil.-Schrift Breslau 1891.

Hektoen: The pathological anatomy of acute arsenical poisoning. North americ. Practit. Nov. 1891.

Henschen und Hildebrand: Ett fall af arsenik förlamning, med hämatomyeli och polyneurit. Upsala läkarefören, förhandlingar. Bd. 29. S. 129. ref. im Zentralbl. f. Nervenheilkunde 1894. p. 377.

Hermann: Tötliche Arsenikvergiftung Petersburg. Med. Zeitschr. Bd. 16. 2.

Heuss: Zwei Fälle von Keratose und Melanose. Schweiz. Korrespondenzbl. 1894. No. 10.

Hills: Chronic arsenical poisoning. Boston Med. Journ. Nov. 1894.

Hödlmoser: Ueber einen Fall von Arsenvergiftung. Wien. klin. Wochenschr. 1898.

C. E. E. Hofmann: Arsenikvergiftung und Cholera, Virch. Arch. Bd. 50, p. 455.

E. v. Hofmann: Befund von gelbem Schwefelarsenik im Verdauungstractus nach Vergiftung mit weissem Arsenik. Wien. med. Wochenschr. 1886. No. 10—12.

Hoffmann: Ueber die anatomischen Veränderungen der Magenschleimhaut mit verschiedenen Vergiftungen. Vierteljahrsschr. f. ger. Med. N. F. Bd. 12. p. 193.

Huhs: Ein Fall von Medizinalvergiftung durch Arsen. Zeitschr. f. Med.-Beamte. Bd. 20. p. 36. 1907.

Husemann: Erwiesenes und Hypothetisches vom Arsen. Deutsche Med. Wochenschr. 1892.

— Arsenikvergiftung, Encykl. Jahrb. der ges. Heilkunde. 1891.

Igersheimer: Zur Pathologie und pathologischen Anatomie der experimentellen Atoxylvergiftung. Arch. f. exp. Path. und Pharm. 1909. p. 18.

Jolly: Ueber Blei- und Arseniklähmung. Deutsche med. Wochenschrift. 1893. No. 5.

Justus: Ueber Arsenvergiftung auf Grund einer mikrochemisch-histologischen Methode. Derm. Zeitschr. Bd. XII. p. 277. 1905.

Kelp: Drei Giftmorde durch Arsenik. Vierteljahrsschr. f. ger. Med. 1855.

Kelynack: A fatal case of acute arsenical poisoning. Edinburgh med. Journ. Oct. 1898. p. 353.

— and Kirkby: Arsenical poisoning in beer drinkers. London 1900.

Kirchgässer: Ueber die Vergiftung durch grüne Zimmerfarben. Vierteljahrsschr. f. ger. Med. N. F. Bd. 9.

Kobert: Ein Fall von Arsenikmord. Aerzt. Sachverst.-Zeitung 1903. No. 18. p. 369.

Kossel: Zur Kenntnis der Arsenwirkungen. Arch. f. exp. Path. und Pharm. Bd. V. p. 135.

Krehl: Ueber Arsenlähmungen, Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 44.

Kreyssig: Ueber die Beschaffenheit des Rückenmarks bei Kaninchen und Hunden nach Phosphor- und Arsenvergiftung etc. Virch. Arch. Bd. 102.

Lesser: Atlas der ger. Med. 1883.

— Ueber die physiologischen Wirkungen der Arsenigen-Säure. Virch. Arch. Bd. 73 und 74.

— Experimentelle Untersuchungen über den Einfluss einiger Arsenverbindungen auf den tierischen Organismus. Virch. Arch. Bd. 78.

Lesser: Die anatomischen Veränderungen des Verdauungskanals durch Aetzgifte. Virch. Arch. Bd. 83.

Lewin: Arsen, in Eulenburgs Real-Encykl. Bd. I p. 746. 1907.

Littlejohn and Drinkwater: Two cases of poisoning with arsenious acid etc. Edinburgh med. Journ. Jan. 1906 p. 26.

Loewig: Arsenvergiftung und Mumifikation. Breslau. 1887.

Lugaro: cit. in Lubarsch und Ostertag Ergenisse C. p. 889.

Macaggi: Riformamed. 1904. No. 32. ref. i. d. Encykl. Jahrb. N. F. Bd. IV. 1906.

Marik: Ueber Arseniklähmungen. Wien. klin. Wochenschrift 1891. p. 565.

— Ueber Arsenikesser. Wien. klin. Wochenschr. 1892. p. 145.

Mendl: Ein Fall von Arsenpolyneuritis nach acuter Arsenvergiftung. Prager klin. Wochenschr. Bd. 30. p. 445. 1905.

Meyerhoff: Ein Fall von Arsenvergiftung. Berl. klin. Wochenschr. 1905. No. 44 p. 1044.

Mittenzweig: Ueber die örtliche Wirkung des Arseniks. Zeitschr. f. Med.-Beamte. 1890. p. 175.

Morishima: Ueber das Vorkommen der Milchsäure im tierischen Organismus mit Berücksichtigung der Arsenvergiftung. Arch. f. exp. Path. und Pharm. Bd. 43.

Müller: Ueber Arsenmelanose. Arch. f. Derm. und Syphilis. 1893.

Nothafft, Freiherr von Weissenstein, Die Arsenvergiftung in gerichtlich medizinischer Hinsicht. Friedreichs Blätter f. ger. Med. Bd. 49. 1898.

Pistorius: Beiträge zur Pathologie der acuten Arsenikvergiftung. Arch. f. exp. Path. und Pharm. Bd. 16, 1883.

Pilzecker: Gallenuntersuchung nach Phosphor- und Arsenvergiftung, Zeitschr. f. physiol. Chem. Bd. 41. p. 157.

v. Pohl: Weiterer Beitrag zur Frage der Bedeutung der gerichtlich medizinischen Expertise bei Arsenvergiftung. Med. Woch, Berlin V. 1904. p. 295.

Popow: Ueber die Veränderungen im Rückenmark des Menschen nach acuter Arsenvergiftung. Virch. Arch. Bd. 113.

Preiss: Ueber die Vergiftung mit Arsen in gerichtsärztlicher Beziehung. Friedreichs Blätter f. ger. Med. 1901.

Riedel: Tötliche Arsenvergiftung durch Einreibungen eines Kurpfuschers, Vierteljahrsschr. f. ger. Med. 3. F. Bd. 17. 1899.

Rosenbaum: Untersuchungen über den Kohlehydratbestand des tierischen Organismus nach Vergiftungen mit Arsen etc. Diss. Dorpat. 1879.

Roth: Notiz über die sog. corrosive Gastritis bei acuter Phosphor- und Arsenvergiftung. Virch. Arch. Bd. 45.

Saikowsky: Ueber die Fettmetamorphose der Organe nach innerlichem Gebrauch von Arsenik, Antimon und Phosphorpräparaten. Virch. Arch. Bd. 37, p. 73.

Saint-Ange: l'accoutumance à l'arsenic. Arch. med. Toulouse. XIII. 1906.

Scherbatscheff: Ueber die Dauer der Ausscheidung des Arsens in gerichtlich-chemischer Beziehung, Vierteljahrsschr. f. ger. Med. 3. F. XIX. 2. 1900.

Schiff: Ueber die Ablagerung von Arsen in den Haaren. Wien. klin. Wochenschr. 1898.

Schlecht: Ueber einen tötlich verlaufenden Fall von Atoxylvergiftung. Münch. med. Wochenschr. 1909. p. 19.

Schumburg: Ueber Arsenvergiftung in gerichtsärztlicher Beziehung. Vierteljahrsschr. f. ger. Med. 1893. Bd. 5 und 6.

Sedgwick: A case of acute arsenical poisoning. Lancet 30. July 1904.

Silbermann: Ueber das Auftreten multipler intravitaler Blutgerinnungen nach acuter Intoxication durch chlorsaure Salze, Arsen etc. Virch. Arch. Bd. 117.

Smetana: Ueber Braunfärbung der Haut nach Gebrauch von Arsenik. Wien. klin. Wochenschr. 1897. No. 41.

Sonnenschein: Ueber die Verbreitung des Arseniks in der Natur. Vierteljahrsschr. f. ger. Med. 1870.

J. S. Stas: Bull. Acad. Royale de Méd. de Belge 1886. 3. Série Vol. XX. p. 89.

Stich: Zur Arsenfrage. Münch. med. Wochenschr. 1901. S. 424.

Stocker: Beobachtungen von Arsenvergiftungen. Virch. Arch. Bd. 118.

Stockmann and Charteris: The Journ. of pathol. and bacteriol. May. 1903 ref. i. d. Encykl. Jahrb. N. F. Bd. IV. 1906.

Strassmann: Zur Lehre von der Arsenvergiftung. Preuss. Med.-Beamt.-Ver. Off. Ber. Berlin 1893. X. p. 72.

Thiersch. Ein Fall von Lähmung der Extremitäten nach acuter Arsenvergiftung. Wien. med. Bl. 1898. No. 9 und 10.

Urban: Ein Fall acuter Arsenikvergiftung. Diss. Leipzig 1894.

Virchow: Choleraähnlicher Befund bei Arsenikvergiftung. Virch. Arch. Bd. 47. 1869. p. 524.

Vrijens: Onderzoeningen over intraveneuse arsenik-intoxikatie. Diss. Amsterdam 1881.

Weimann: Ueber die acute Arsenikvergiftung vom gerichtsärztlichen Standpunkt. Friedreichs Bl. f. ger. Med. 1905. p. 1.

Wolkow: Ueber das Verhalten der degenerativen und progressiven Vorgänge in der Leber bei Arsenikvergiftung. Virch. Arch. Bd. 127. 1892.

v. Wyss: Zur Lehre von der acuten Arsenvergiftung. Arch. f. Heilkunde 1870.

— Ueber Arsenmelanose. Korrespondenzbl. f. Schweizer Aerzte 1890. p. 475.

Zaaijer: Der Zustand der Leichen nach Arsenikvergiftung. Vierteljahrsschrift f. ger. Med. N. F. Bd. 44. p. 249.

Ziegler und Obolonsky: Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung des Arseniks und des Phosphors auf die Leber und die Nieren. Zieglers Beiträge Bd. II. 1888. p. 293.

Dieses Verzeichnis umfasst die vom Verfasser bei der Abfassung der Arbeit benutzten Schriften. Ein weit ausführlicheres und übersichtlich geordnetes Verzeichnis in der Frage der Arsenvergiftung findet sich in dem „Index Catalogue of the Library of the Surgeon-Generals office, United states army, Washington, 1896“, auf den hiermit für weitere Quellenstudien verwiesen sei.

# Lebenslauf.

Ich, Louis Ruyter Radcliffe Grote, lutherischer Konfession, bin am 19. April 1886 zu Bremen als Sohn des weiland Professors der Naturwissenschaften Augustus Radcliffe Grote, A. M., geboren. Ich besuchte in Bremen die Vorschule, zu Hildesheim (Prov. Hannover) das Gymnasium Andreanum, an welchem ich Februar 1905 die Reifeprüfung ablegte. Im Sommersemester 1905 war ich in Berlin als Studierender der Kunstwissenschaften eingeschrieben, welches Studium ich Oktober 1905 mit dem der Medizin vertauschte. Von Ostern 1906 bis Ostern 1908 studierte ich in Freiburg i. B. Die ärztliche Vorprüfung bestand ich vor der Prüfungskommission zu Freiburg i. B. im Februar 1908. Im Sommersemester 1908 war ich in Rostock immatrikuliert und diente zugleich ein halbes Jahr mit der Waffe. Wintersemester 1908/09 war ich in München, Sommersemester 1909 in Göttingen immatrikuliert, um Wintersemester 1909/10 nach Berlin zurückzukehren, wo ich durch die im Januar 1911 beendete ärztliche Prüfung meine Studien beschloss.